

1964

Mr. B. Heydell

BEITRAG ZUR ÄTIOLOGIE UND THERAPIE
DER PERIPHEREN FACIALISPARALYSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
MORTEZA BARAZANDEH NEJAD

aus Täbriz/Iran



Dekan: Professor Dr. K. Lang
Referent: Priv. Doz. Dr. Matzker
Korreferent: Professor Dr. H. Leicher
Tag der mündlichen Prüfung: 15. November 1961



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A.	Einleitung	1
1.	Themastellung	1
B.	Literaturbesprechung	1
1.	Anatomie des N. facialis	1
2.	Die verschiedenen Ursachen der Facialisparalysen	5
3.	Therapeutische Möglichkeiten und Prognose	24
C.	Eigene Untersuchungen	32
D.	Diskussion	53
E.	Zusammenfassung	56
F.	Literaturverzeichnis	57



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554408_0090

A. EINLEITUNG

1. Themastellung

Obwohl man sich im Schrifttum mit der Ätiologie und Therapie der verschiedenen Formen der Facialisparalysen schon seit Jahrzehnten befaßt hat, ist das Problem noch keineswegs als gelöst zu betrachten. Feststeht, daß es sich für den mit einer Facialisparalyse erkrankten Patienten subjektiv um einen nicht unbedeutenden Ausfall handelt, woraus sich vor allem psychische und soziale Folgen ergeben können. Man bemüht sich deshalb in der operativen Medizin schon seit 60 Jahren, den Patienten mit Facialislähmungen eine wirksame Hilfe angedeihen zu lassen. Dabei ist festzustellen, daß unser ätiologisches, pathogenetisches und auch therapeutisches Wissen zu immer umfassenderen Überlegungen führt und schon bekannte Ursachen von Paralysen und deren Therapiemöglichkeiten bis in die Gegenwart durch neu hinzukommende Möglichkeiten vermehrt werden.

Auf Anregung des Herrn Priv. Doz. Dr. Matzker habe ich mit zur Aufgabe gestellt, einen Überblick über die in der Literatur angegebenen Entstehungsmöglichkeiten zu geben und an Hand von 102 Fällen mit Facialisparalyse die Frage zu klären, welche ätiologischen Momente im Krankengut einer großen HNO-Klinik eine Rolle spielen und welche therapeutischen Methoden zur Anwendung kamen.

B. LITERATURBESPRECHUNG

1. Anatomie des N. facialis

Es war Sir Charles Bell, der 1821 bereits demonstriert hat, daß der N. facialis den motorischen Gesichtsnerv darstellt (Kettel). Und zwar ist es ein gemischter Nerv, zusammengesetzt aus motorischen und sensiblen Fasern, wobei eine besondere Art seiner motorischen Fasern die in ihm enthaltenen sekretorischen Fasern für die Speicheldrüsen (ohne Parotis) bilden, die durch Vermittlung des Trigeminus zu ihrem Ziele gelangen (Rauber-Kopsch). Nach Kettel wird der Verlauf des Nervenstammes in 4 Abschnitte unterteilt, so daß man einen supranuklearen, infranuklearen, intratemporalen und einen extratemporalen Abschnitt unterscheiden kann.

Der supranukleare Anteil entspringt nach Kettel im untersten Teil des Gyrus praecentralis und zieht dann abwärts zum Facialiskern. Hier hat der

N. facialis selbst seinen Ursprung und tritt am caudalen Ende des Brückenarmes zur Oberfläche, wo sich dann der N. intermedius hinzugesellt.

Bezüglich des infranuklearen Verlaufs ist zu sagen, daß der Facialis-kern im ventralen Teil des Brückendachs, zwischen Nucleus oliv. und Corpus restiforme liegt. Man kann nach Vraa-Jensen einzelne Abschnitte des Kerns unterscheiden, wobei jeder von ihnen bestimmte Gesichtsmuskeln versorgt. Der obere Abschnitt des Kerns ist von der Großhirnrinde zweiseitig innerviert und versorgt die Mm. frontalis und orbicularis oculi, während der untere Abschnitt des Kerns eine einseitig gekreuzte Rinden-Innervation erhält. Von der Ursprungsstelle bilden die Facialiskerne eine Schleife um den Kern des Abducens und treten dann am unteren Rand der Brücke aus dem Gehirn. Der Nerv zieht dann vorwärts und lateralwärts, von Fortsetzungen der Hirnhäute umgeben, zum Meatus acusticus zusammen mit dem N. intermedius und dem Statoacusticus.

Von hier ab beginnt nach Kettel der dritte Abschnitt des Facialisverlaufs, der intratemporale Verlauf. In diesem Abschnitt ist der Nerv allseitig von Knochen umgeben (Canalis n. facialis - Fallopii), wobei der knöcherne Facialiskanal bei gut pneumatisierten Mittelohrräumen und gestaltlich normalem Griffelfortsatz einen ziemlich konstanten Verlauf zeigt (Neuberger). Der Facialis verläuft im Grunde des inneren Gehörgangs zunächst in der Richtung nach vorn und lateral, biegt dann fast rechtwinklig um und zieht nach lateral und hinten. Dann wendet er sich im Bogen abwärts, verläuft 1-2 mm hinter dem Paries mastoideus des Mittelohrs und tritt durch das Foramen stylo-mastoideum aus dem Schädel aus (Rauber-Kopsch).

Abweichungen dieses konstanten Verlaufs sind beschrieben. So kann z. B. nach Schwartz eine mehr oberflächliche Verlaufsrichtung bei der operativen Freilegung nach den ersten Meißelschlägen bereits eine Verletzung des Nerven bewirken. Im Bereich des ovalen Fensters ist nach Lund die Knochen-schale des Fallopii'schen Kanals am dünnsten und der Nerv deshalb hier am leichtesten verletzbar, und in etwa der Hälfte aller Fälle soll in diesem Bereich die Kanalwand dehiscent und nach Beck, Guild und Ruttin nur durch derbes Bindegewebe verschlossen sein. Ätiologisch und pathogenetisch wird die Bedeutung solcher Dehiscenzen verschieden beurteilt, jedoch scheinen sie zumindest ein begünstigendes Moment für die Entstehung otogener Facialislähmungen darzustellen.

Auffallend anormale Verlaufsformen des Facialiskanal sind meist mit Mißbildungen des äußeren und mittleren Ohres vergesellschaftet, insbesondere

bei der Atresia auris congenita. So kann nach Agazzi der Facialiskanal dabei vollkommen fehlen und der N. facialis frei in der Paukenhöhle verlaufen, oder Teile des Kanals können nach Decroix und Libersa vollständig auseinanderklaffen bzw. teilweise aplastisch sein. Kettel beobachtete unter 125 Operationen 7 mal einen abnormen Verlauf. Botman und Jongkees berichten von einem Fall, wo sich der N. facialis merkwürdigerweise schon unterhalb des zweiten Knies, also im Bereich der hinteren Gehörgangswand, in seine drei Endverzweigungen teilte. Diese drei Äste verliefen jeder in einem besonderen Knochenkanal in der Vorderwand des Warzenfortsatzes, so daß alle drei Äste bei einer Antrotomie verletzt wurden.

Mit dem Austritt des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum beginnt sein extratemporaler Verlauf. Er liegt hier zwischen Proc. styloideus und Proc. mastoideus und gibt den N. retro-auricularis ab. Weiter nach vorn verlaufend, tritt er dann in den hinteren Teil der Parotis ein. Innerhalb der Parotis teilt sich der Facialis in 2 Hauptäste, einen oberen und unteren, die sich wiederum in zahlreiche Äste teilen, vielfach miteinander in Verbindung stehen und so den Plexus parotidicus innerhalb der Parotis bilden, und zwar zwischen dem oberflächlichen und tiefen Lappen der Drüse, wobei der Nerv nach Kettel die Drüsensubstanz nicht durchdringt.

Von seinem Austritt aus dem Gehirn bis zur Parotis wird der Facialis von 5 kleinen Arterienstämmen begleitet, deren Versorgungsgebiete sich jeweils überlagern, und zwar nach Blunt, Haynes, Sunderland und Cosar von dem Ramus stylomastoideus d. A. auricularis posterior, dem Ramus petrosus d. A. meningea media, der A. cerebellaris ant. inf. und der A. basilaris.

Am Rande der Drüse strahlen die Gesichtsäste des Facialis aus:

1. Rami temporo-frontales, meist drei Zweige, die über den Jochbogen aufwärts und nach vorn ziehen. Der hintere Zweig versorgt den vorderen Teil der Pars parietalis des M. epicranii temporofrontales, den M. auricularis temporalis, M. helicis minor und M. tragus; der mittlere den M. frontalis; der vordere den oberen Teil des M. orbicularis und den M. corrugator glabellae.
2. Rami zygomatici, meist 3-4 Zweige, die den lateralen unteren Teil des M. orbicularis oculi und den M. zygomaticus major versorgen.
3. Rami buccinatorii, ebenfalls 3-4 Zweige, die über den Masseter ziehen und die Mm. levator nasi et labii maxillaris medialis et lateralis und Caninus, ferner alle Muskeln der Nase, den M. buccinatorius und den M. orbicularis oris.

4. Ramus marginalis mandibulae. Er zieht längs des Unterkieferrandes zum Kinn und versorgt die Mm. risorius, triangularis, quadratus labii mandibularis et mentalis.
5. Ramus colli. Er verläuft, vom Platysma bedeckt, hinter dem Unterkieferwinkel abwärts und vorwärts, verbindet sich mit dem aus dem III. Halsnerven stammenden sensiblen N. cutaneus colli und versorgt für sich allein das Platysma (Rauber-Kopsch).

Eine etwas andere Einteilung der Facialisäste schlägt Fujita vor, auf Grund seiner ausgezeichneten Präparationen. Er findet, daß Verlauf und Verzweigung der Äste sehr verschieden sind, sogar auf den beiden Seiten desselben Kopfes. Alle Äste bilden ein Netzwerk, wobei auch Verbindungen mit sensiblen Nerven vorkommen. Ferner stehen fast alle Äste in Verbindung mit dem sympathischen Geflecht der Arterien, wenn sie Arterien kreuzen.

Einen sehr verschiedenartigen und wechselnden Verlauf des Facialis geben auch Kovtunovich und Muhha an: auf Grund von topographischen Studien an Leichen teilt sich der N. facialis am häufigsten in 3 oder 2 Äste. Der 3. Ast (Mundast) erscheint nach Lage und Ausbildung der variabelste zu sein und wird deshalb auch am häufigsten bei Operationen in diesem Gebiet verletzt. Der 2. Ast des Facialis fand sich nur in 1/4 der Fälle, und wenn er vorhanden war, so folgte der dem Verlauf des Stenon'schen Ganges, weshalb Kovtunovich und Muhha empfehlen, wenn die Präparation des N. facialis mit dem 2. Ast beginnt, sich nach dem Verlauf des Parotisausführungsganges zu richten. Der 1. Ast soll bezüglich Verlauf und Ausbildung der beständigste sein, ist beim Austritt aus der Parotis der dickste Ast und verläuft, auf die Hautoberfläche projiziert, entlang einer Linie zwischen Ohrläppchen und äußerem Augenwinkel.

Auf Grund von statistischen Untersuchungen über das Verhalten des N. facialis in bezug auf die Variabilität seines Verlaufs und die Geschlechtsverschiedenheiten unterscheiden Olivier, Aboulker und Eyries zwei Haupttypen: beim weiblichen Geschlecht eine geringe Anzahl von Ästen und Anastomosen bei frühzeitiger Aufteilung des Hauptstammes nach Verlassen des Foramen stylomastoideum und beim männlichen Geschlecht besonders häufig eine reiche Verästelung mit zahlreichen Anastomosen und später Teilung des Hauptstammes.

2. Die verschiedenen Ursachen der Facialisparalysen und ihr Ort der möglichen Schädigung

Die Ursachen, die zum Auftreten einer Facialislähmung führen können, sind vielfältiger Natur, entsprechend auch die Klassifikation der verschiedenen Formen von Paralysen. Eine sehr übersichtliche Einteilung hat Kettel vorgenommen, der zunächst zwei große Gruppen von Facialisparalysen unterscheidet: nicht-traumatisch bedingte Paralysen und traumatisch bedingte.

Die nicht-traumatisch bedingten Lähmungen unterteilt er wieder in solche, die anscheinend nicht infektiösen Ursprungs sind und in solche, die durch Infektionen hervorgerufen werden.

Zur ersten Gruppe, die nicht-infektiös bedingten Lähmungen, zählt die sog. Bell'sche oder idiopathische Paralyse, die nach Kettel die bei weitem häufigste Ursache unter den peripheren Facialisparalysen sein soll, als auch die Paralyse beim sog. Melkersson-Syndrom, wobei betont werden muß, daß diese Lähmungen mit aller Wahrscheinlichkeit auf Gefäßstörungen der Vasa nervorum des Facialis in unmittelbarer Nähe des Foramen stylomastoideum durch Schwankungen des parasymphatischen Nervensystems hervorgerufen werden. Ferner enthält diese Gruppe periphere Lähmungen, die durch extracerebrale Tumoren hervorgerufen werden, und ebenso sind zu dieser Rubrik die sog. Hemifacial-Spasmen zu zählen.

Die zweite Gruppe enthält Facialisparalysen, die durch Infektionen hervorgerufen werden, wobei praktisch alle durch Entzündungen des Mittelohres bedingt sind. Daneben vereinzelt solche durch einen Herpes zoster oticus oder andere Viruserkrankungen.

Die traumatisch bedingten Paralysen sind zurückzuführen auf chirurgische Eingriffe bzw. entstehen durch äußere Verletzungen (Unfälle).

Der Ort der möglichen Schädigung kann

1. intrakranial liegen, wie z.B. bei Lähmungen, die nach Entfernung von Acusticus-Neurinomen auftreten,
2. intratemporal, entweder durch operative Verletzungen innerhalb des Felsenbeins oder durch Frakturen des Felsenbeins, und schließlich kann die Schädigung
3. extratemporal liegen, entweder bedingt durch chirurgische Verletzungen, insbesondere nach Entfernung von Tumoren der Gland. parotis, oder bei Gesichtsverletzungen (Unfälle).

Zu den nicht traumatisch bedingten Paralyseu gehoren also:

1. die Bell'sche Paralyse,
2. die Facialisparalyse beim Melkersson-Syndrom,
3. die sog. Hemifacial-Spasmen,
4. periphere Facialisparalyseu, die durch Tumoren bedingt sind.
5. Facialisparalyseu durch Infektionen des Mittelohres.
6. Facialisparalyseu bei Viruserkrankungen (Herpes zoster).

ad 1.

In den letzten Jahren wurde allgemein bezüglich der Pathogenese Ubereinstimmung erzielt, daB die "Bell'sche Paralyse", die "rheumatische Facialisparalyse", die "Paralyse faciale a frigore", wie sie die Franzosen nennen, oder die "ischämische Facialisparalyse" durch vaskuläre Störungen im vertikalen Abschnitt des Nerven, gewöhnlich nahe dem Foramen stylomastoideum, hervorgerufen werden. Sie stellt eine "Dysregulation der Vasa nervorum" dar (Kettel).

Audibert, Mattei, Paganelli sowie Stoy und Gregg nehmen an, daB im N. facialis infolge lokaler Vasokonstriktion eine Ischämie ausgelöst werde, die zur Lähmung führe. Andere Autoren sind der Meinung, daB die Lähmung primär durch eine Schwellung des Inhaltes des Facialiskanals hervorgerufen werde (Duel, Bunnell, Campbell, Collier, Spillane, Bauwens).

Eine weitere Gruppe von Forschern - in erster Linie Kettel, Sullivan und Smith - vertreten die Ansicht, daB zunächst eine Ischämie eine Schwellung des Nerven bewirke und daB diese Schwellung ihrerseits durch Kompression die Ischämie weiter verstarke und so zur Lähmung führe.

Von verschiedenen Autoren (Bentley und Schlapp, Causey und Stratmann) konnte gezeigt werden, daB eine ziemlich ausgedehnte Obliteration von Gefäßen bestehen muß, bevor signifikante Störungen in der Nervenleitung auftreten, was eindeutig gegen die Annahme sprechen sollte, daB eine primäre Ischämie allein zur Facialislähmung führen könne. Außerdem sind nach Blunt die Gefäßanastomosen am Facialis nicht geringer als vergleichsweise an Extremitätennerven.

Denny-Brown und Brenner konnten zeigen, daB ischämische Nervenlähmungen durch Kompression entstehen können. Schwellungen des Nerven oder seiner bindegewebigen Hüllen innerhalb des knöchernen Facialiskanals, wo keinerlei Ausweichmöglichkeit besteht, behindern verständlicherweise

den venösen und lymphatischen Abfluß, wodurch ein stärkeres Ödem entsteht und einen Circulus vitiosus in Gang setzt.

Unklar bleibt jedoch, was nun die eigentliche Ursache für die Schwellung des Nerven sein soll. Die meisten Autoren haben sich der Auffassung von Hilger angeschlossen, wonach die Bell'sche Lähmung durch einen Spasmus der Aufzweigungen der Carotis externa und damit auch der epineuralen Gefäße des N. facialis entsteht.

Vasospasmus

prim. Ischämie
sek. Ischämie

Anoxie
Transsudation
Ödem
Kompression

starke Schwellung

Daraus ergibt sich die sog. "Theorie der kombinierten primären und sekundären Ischämie", die heute von den meisten Autoren akzeptiert wird (Kettel, Hilger, Sullivan und Smith).

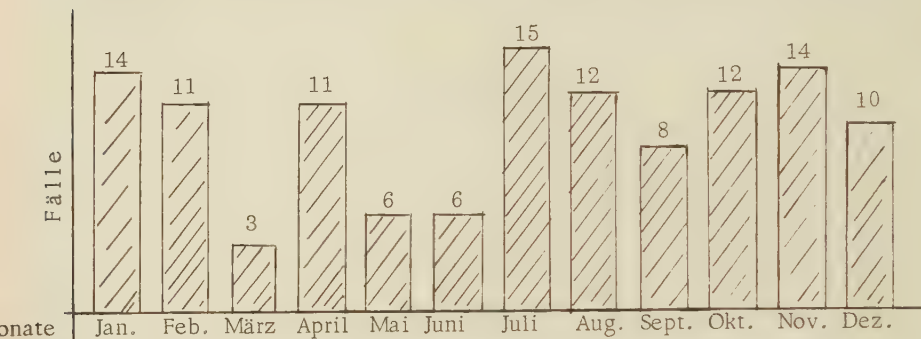
Die Mehrzahl der Fälle von Bell'scher Lähmung entsteht nach Hilger zweifellos durch eine Ischämie des N. facialis, und der Anstoß zu der Vasokonstriktion geht vom autonomen Nervensystem aus.

Die ätiologischen Ursachen müssen demnach unter Faktoren gesucht werden, die imstande sind, das Innervationsgleichgewicht zu stören.

So wurde die Kälteeinwirkung als die häufigste Ursache genannt (70%), und deshalb wurde in Europa auch der Ausdruck "rheumatische Paralyse" oder "paresis n. facialis a frigore" anstatt "Bell'scher Lähmung" gebraucht.

Es besteht nicht der geringste Zweifel, daß Verweilen in Zugluft eine Bell'sche Lähmung hervorrufen kann, und die Literatur enthält viele z. T. recht sonderbare Beispiele (Kettel). Ferner haben Sullivan und Smith die Richtigkeit dieses Ätiologiefaktors experimentell geprüft. Andererseits aber wurde die Bedeutung der Kälteeinwirkung überschätzt. So konnte Winternitz bei 233 Patienten eine Kälteeinwirkung als Ätiologiefaktor nur in 15% der Fälle annehmen. Ebenso konnte er eine jahreszeitliche Abhängigkeit im Auftreten der Paralyse nicht feststellen. In den Monaten April

bis September und Oktober bis März fanden sich auf Grund von statistischen Erhebungen praktisch die gleiche Anzahl von Paralyse. Ferner konnten während ausgesprochen strengen Wintern nicht mehr Fälle mit Bell'scher Paralyse als in ausgesprochen milden Wintern beobachtet werden. Ebenso konnte Kettel zeigen, daß gerade im Monat Juli mehr Fälle aufgetreten waren als im Januar.



Auf welchem Weg die Kälteeinwirkung zum Auftreten einer Facialislähmung führen kann, wurde von Ottesen und Dalsgaard-Nielsen diskutiert. Diese Autoren wiesen darauf hin, daß aus anatomischen Gründen der Facialis leichter der Kälte ausgesetzt ist, und zwar meistens durch lokalen Einfluß und nicht durch eine allgemeine Unterkühlung. Die Gefäßstörung kann direkt durch einen Kälte-Vasomotoren-Reflex oder die Kältereaktion allergisch bedingt sein, entweder auf dem Weg einer primären Antigen-Antikörper-Reaktion oder durch sekundäre Bildung von Auto-Allergenen.

Somit kann also auch das allergische Geschehen für eine Zirkulationsstörung mit nachfolgender Facialisparalyse durchaus verantwortlich sein. Coassolo hat dies experimentell bewiesen, und es sind viele Fälle bekannt, bei denen es infolge einer Serumtherapie zum Auftreten einer Facialislähmung kam.

Nach Garcin vermag diese Theorie zu erklären, warum manche Leute gegenüber Kälte empfindlicher sind als andere, und mag auch das wiederholte Auftreten und die familiäre Disposition zu erklären.

Als weiteres ätiologisches Moment kommen Zahnextraktionen oder Tonsillektomien in Frage. Sowohl eine Zahnextraktion als auch eine Tonsillektomie können von einer plötzlich auftretenden Facialisparalyse ge-

folgt sein, wobei nach Garcin ein dentaler Vasomotorenreflex sich derart auf die Vasa nervorum des Facialis auswirken kann, daß eine Paralyse daraus entsteht. Ebenso können auch vereiterte Zähne, Granulome usw. zum Auftreten einer Facialisparalyse führen (Pinho, Roger, Usinevici und Craciun).

Daneben sind es auch psychische Momente, plötzlicher Schrecken oder Ärger, die eine Facialislähmung bewirken können, wobei es sich wahrscheinlich um ein Reflex-Phänomen handeln dürfte. Beobachtet wurden derartige Facialislähmungen von Arrieta, Bergonzi, Garcin und Kettel.

Auch durch Blitzeinwirkung kann es zu Gesichtsnervenlähmungen kommen. Bertelsen berichtet von einem Fall einer peripheren Facialislähmung als dem einzigen neurologischen Symptom nach einer Blitzschlagverletzung. 20 Stunden nach dem Trauma war die Facialisparalyse entstanden. Pathogenetisch wurde entweder an eine Gefäßkontraktion der Vasa nervorum oder an eine Dilatation der A. stylomastoidea mit einer Kompression des Nerven im Facialiskanal gedacht, und Bertelsen stellt fest, daß dieser Fall ebenfalls die Theorie einer vaskulären Entstehung der Bell'schen Paralyse unterstützt.

Auch Blutungen in den Facialiskanal infolge plötzlichen Blutdruckanstiegs können zu einer Facialisparalyse führen; Monier-Vinard und Puech haben zwei Fälle veröffentlicht, bei denen durch die Sektion erwiesen wurde, daß eine Blutung in den Facialiskanal die Ursache für die Lähmung war. Beide Patienten litten an arteriellem Hochdruck.

Nach Kettel stellt die Bell'sche Lähmung pathogenetisch gesehen eine Einheit dar, ihre Ätiologie jedoch kann sehr verschiedenartiger Natur sein. Das primäre und zentrale Merkmal ist eine "Dysregulation" der Gefäßversorgung nahe dem Foramen stylomastoideum. Die Ischämie bewirkt, daß der Nerv in dem engen knöchernen Kanal anschwillt, woraus eine sekundäre Kompression der Blut- und Lymphgefäße, der Vasa nervorum des Facialis entsteht und ein Circulus vitiosus resultiert, der in schweren Fällen zu einer Nekrose des Nerven führen kann und folglich seine Kontinuität zu unterbrechen vermag.

ad 2.

Facialislähmung beim Melkersson-Syndrom

Das Melkersson-Syndrom schließt folgende Symptomen-Trias in sich ein:

1. Periphere Facialislähmung, die familiär sein und oft bilateral auftreten kann und die eine Tendenz zu Rückfällen zeigt,
2. angioneurotisches Gesichtsoedem, insbesondere der Lippen, und
3. Lingua plicata.

1928 wurde von Melkersson erstmals das klinische Bild einer Facialislähmung und chron. Gesichtsoedems als ein typisches Syndrom beschrieben, und 1931 hat Rosenthal ein drittes, aber etwas inkonstantes Symptom, die Lingua plicata, den beiden anderen Symptomen hinzugesellt, so daß man auch heute von dem Melkersson-Rosenthal-Syndrom spricht. Kettel fand unter seinen Fällen ein gehäuftes Auftreten dieses klinischen Bildes bei Frauen (11 von 13 Patienten), glaubt aber, daß dies ein Zufallsbefund sein könnte, da sich z. B. unter den Fällen von Pierard und Mage 16 Frauen und 12 Männer finden.

Eines der Hauptmerkmale ist, daß die ersten Symptome in früher Jugend bemerkt werden. Kettel fand, daß bei 9 von 13 Patienten die ersten Symptome vor dem 16. Lebensjahr auftraten, und der jüngste Patient war erst 18 Monate alt.

Die periphere Facialislähmung läßt sich klinisch nicht von der Bell'schen Paralyse unterscheiden; auch histopathologisch fand Kettel die gleichen Befunde wie bei den Fällen mit Bell'scher Paralyse.

Auch hier dürfte die Paralyse durch eine Dysfunktion der Vasa nervorum in der Nähe des Foramen stylomastoideum ausgelöst werden und den Circulus vitiosus in Gang setzen, genau wie bei der Bell'schen Lähmung.

Ferner besitzt das Gesichtsoedem, das beim Melkersson-Syndrom beobachtet wird, alle Zeichen eines angioneurotischen Ödems; schließlich ist auch die Migräne, die ebenfalls beim Melkersson-Syndrom zu beobachten ist, vaskulären Ursprungs.

Um die Pathogenese des Syndroms zu erklären, hat Döring eine sinnvolle Hypothese aufgestellt, indem er annimmt, daß das Syndrom auf eine Dysfunktion des parasympathischen Nervensystems zurückzuführen ist. Die Gewebe, die dabei betroffen sind, sind der N. facialis, die Lippen, besonders die Oberlippe, und die Zunge. Alle erhalten sie die parasympathische Innervation vom Ganglion geniculi, die Gefäße des Gesichtsnerven, vornehmlich die größeren, durch den N. petrosus superficialis, die Oberlippe vom gleichen Ursprung her über das Ggl. spheno-palatinum und die vorderen 2/3 der Zunge durch die Chorda tympani und den N. lingualis. Eine Paralyse der parasympa-

thischen Innervation im Ganglion geniculi wird folglich genau die Bezirke befallen, die schließlich die Symptome des Melkersson-Syndroms ausmachen.

Melkersson selbst nahm an, daß die Facialispalyse durch eine vasomotorische Schädigung hervorgerufen wird. Ebenso zieht Touraine die Möglichkeit in Betracht, daß eine Dysfunktion des parasympathischen Nervensystems das Melkersson-Syndrom zu erklären vermag, weist jedoch die Möglichkeit, daß das Syndrom tuberkulösen Ursprungs oder mit der Besnier-Boeck-Schaumann'schen Erkrankung identisch sein könnte, zurück. Günther und Meinertz sind derselben Ansicht.

Genau wie bei der Bell'schen Paralyse müssen die Ätiologiefaktoren unter solchen gesucht werden, die imstande sind, das Gleichgewicht der parasympathischen Innervation zu stören. Sowohl die Facialispalyse als auch die Lippenschwellung können sich bei Patienten finden, die der Kälte ausgesetzt waren, genau wie bei der Bell'schen Paralyse (Rosenthal, Due und Lüscher). Andere Autoren halten einen allergischen Ätiologiefaktor für möglich. So Andrup, der annimmt, daß das Syndrom durch eine bakterielle Allergie hervorgerufen und Lind, der das Syndrom im Anschluß an eine Diphtherie-Vaccination beobachten konnte. Buch und Due denken an eine Arachnoiditis als mögliche Ursache.

ad 3.

Hemifacial-Spasmen

Unter den Hemifacial-Spasmen versteht man einseitige Muskelkontraktionen, die nach Wartenberg intermittierend auftreten, eine große Mannigfaltigkeit in ihrem Auftreten zeigen, von Zittern, Flackern, fibrillären Zuckungen einzelner Muskelabschnitte oder ganzer Muskeln bis zu heftigen chron. Spasmen der gesamten Muskulatur einer Gesichtshälfte reichen können.

Die Muskelkontraktionen können spontan auftreten oder nach unvollständiger Wiederherstellung von Facialispalysen. Diejenigen Facial-Spasmen, die spontan auftreten, ohne daß eine Facialislähmung vorausging, werden primäre (oder wahre, idiopathische, kryptogenetische, essentielle oder autonome) Hemifacial-Spasmen genannt, während diejenigen, die nach einer nicht vollständig zurückgebildeten Facialispalyse auftreten, postparalytische oder sekundäre Hemifacial-Spasmen genannt werden.

Ehni und Woltman geben folgende Charakteristika der Hemifacial-Spasmen:

1. die Spasmen sind intermittierend und von zuckender Natur,
2. die Augenlider der gleichen Seite sind fast immer mitbetroffen.
3. die Spasmen sind gewöhnlich einseitig; wenn sie beidseitig auftreten, sind sie nicht gleichmäßig in ihrer Ausdehnung und Stärke,
4. die Spasmen können bis in den Schlaf hinein andauern,
5. der Patient fühlt keinerlei Zwang, sich zu rühren,
6. der Patient ist unfähig, durch Willensanstrengung die Muskelzuckungen zu unterdrücken,
7. der Patient kann von sich aus nicht die Muskelzuckungen wiederholen,
8. psychische Erregungen irgendwelcher Art, Ermüdung und willkürliche Bewegungen des Gesichts verschlimmern den Zustand,
9. Kinder haben keine Facial-Spasmen,
10. die Spasmen sind begrenzt auf die Muskeln, die vom Facialis innerviert werden.

Die primären und sekundären Hemifacial-Spasmen lassen sich nur durch die Anamnese unterscheiden. Im allgemeinen beginnen die Muskelkontraktionen mit dem M. orbicularis oculi, breiten sich dann während Wochen und Monate auf die benachbarten Muskeln aus und nehmen an Stärke und Dauer zu. Kettl jedoch berichtet auch von zwei Fällen, bei denen die Spasmen ganz plötzlich und heftig auftraten und bei denen gleich zu Beginn die gesamte Gesichtsmuskulatur der einen Seite befallen war.

Bezüglich der Ätiologie und Pathogenese ist zu sagen, daß die Hemifacial-Spasmen klinisch gesehen zwar eine Einheit darstellen, pathologisch gesehen jedoch sicherlich nicht. Williams, Lambert und Woltman stellten fest, daß es zwei Hypothesen bezüglich der Ursache der primären und sekundären Hemifacial-Spasmen gibt. Die eine besagt, daß der Hemifacial-Spasmus durch eine zentrale Ursache hervorgerufen wird, entweder durch Zelldegeneration in der motorischen Rinde oder durch Zelldegenerationen des Nucleus n. facialis in der Medulla. Die andere Hypothese besagt, daß die Spasmen durch eine Alteration des unteren motorischen Neurons auftreten. Auf Grund von experimentellen Arbeiten verschiedener Autoren, die diese Frage näher untersuchten, schließen Williams, Lambert und Woltman jedoch, daß die Hypothese eines zentralen Ursprungs der Spasmen vollkommen unhaltbar ist. Die Ergebnisse der klinischen und experimentellen Untersuchungen lassen es vielmehr als höchst wahrscheinlich erscheinen, daß die ursächliche Schädigung, die zum Auftreten der Hemifacial-Spasmen führt, irgendwo zwischen dem Facialis Kern und dem Foramen stylomastoideum liegt.

Von besonderem Interesse jedenfalls ist die Tatsache, daß drei klinisch verwandte Krankheitsbilder bekannt sind, bei denen alle subjektiv und objektiv feststellbaren Befunde streng auf die Region begrenzt sind, die vom N. facialis innerviert wird: die Bell'sche Paralyse, das Melkersson-Syndrom, das ja aus einer peripheren Facialisparalyse besteht, genau wie die Bell'sche Paralyse, aber kombiniert ist mit angioneurotischem Ödem der Lippen und Wangen und oft noch mit einer Lingua plicata (Rosenthal-Symptom), und schließlich die Hemifacial-Spasmen.

Nach Kettel ist bei der Bell'schen Paralyse und beim Melkersson-Syndrom die Muskelschwäche das wesentliche Merkmal, während bei den Hemifacial-Spasmen die einzelnen Muskelzuckungen das führende Symptom sind und die Muskelschwäche nur gering ist oder vollkommen fehlt. Jedoch fand Kettel bei Dekompressionen Beispiele von genau gleichen pathologischen Veränderungen in den Mastoidzellen nahe dem Foramen stylomastoideum und am N. facialis.

Bei Patienten mit Bell'scher Paralyse fand er in 29 von 136 Fällen Knochennekrosen in der Spitze der Mastoidzellen nahe am Foramen stylomastoideum, und in einigen Fällen Exsudationen in den Zellen. In 26 Fällen war die Wand des Facialiskanals mehr oder weniger erreicht und in extremen Fällen vollkommen nekrotisch. In 80 Fällen war der Nerv eindeutig ödematös verändert, während er in 4 Fällen, bei denen schon lange eine Paralyse bestand, atrophisch war.

Bei 11 Patienten mit einem Melkersson-Syndrom waren die Mastoid-Zellen normal, während bei einem Patienten ein begrenzter Bezirk von Knochennekrosen nahe dem Foramen stylomastoideum gefunden wurde. In einem Fall fand sich eine ausgedehnte Nekrose der Mastoidzellen, und man stieß direkt auf den Nerv. In drei Fällen sah der Nerv vollkommen normal aus, während er bei 9 Patienten ödematös verändert war und nach Schlitzung der nervenscheide hervorquoll. In einem Fall konnte eine ischämische Nekrose des N. facialis beobachtet werden.

Auch unter den Fällen mit Hemifacial-Spasmen stieß Kettel auf solche, die ausgesprochene Schädigungen (Nekrosen) der Mastoidzellen aufwiesen. In 3 Fällen war der Nerv ödematös, wobei alles darauf hindeutete, daß auch hier eine Ischämie die Ursache für die Schädigung war. In keinem Fall zeigten sich Zeichen einer Infektion.

Demnach haben also die Bell'sche Paralyse, das Melkersson-Syndrom und die Hemifacial-Spasmen sowohl klinisch als auch pathologisch gemeinsame

Merkmale, und bei allen drei Krankheitsbildern dürfte als Ursache der Symptome eine Ischämie des N. facialis und des umgebenden Knochens anzunehmen sein. Jedoch gehen die Meinungen hier noch auseinander, und das Problem bezüglich der Natur der Hemifacial-Spasmen ist noch nicht gelöst.

ad 4.

Facialislähmungen durch Tumoren verursacht

Bezüglich der Facialislähmungen, die durch Tumoren verursacht werden, ist zu sagen, daß die Tumoren entweder direkt aus dem N. facialis stammen können oder vom N. acusticus, mit dem ja der N. facialis intrakraniell eng verbunden ist. Außerdem können die Tumoren von dem den Facialis umgebenden Gewebe ausgehen, wobei dann eine Lähmung entweder durch eine Kompression des Nerven oder durch eine Infiltration entstehen kann.

Entsprechend der Lage des Tumors lassen sich intrakranielle, intratemporale und extratemporale Tumoren unterscheiden.

Nach Courville findet man unter den intrakraniellen Tumoren Neurofibrome des N. acusticus, epidermoide Tumoren, Hämangio-Endotheliome, Meningeome, Osteo-Sarkome und metastatische Tumoren am Felsenbein, wo sie Paralyse hervorrufen können. Als wichtigste Tumoren kommen das Acusticus-Neurinom und die epidermoiden Tumoren in Frage.

Die Acusticusneurinome sind nach Kettel die bei weitem alltäglichsten Tumoren, die eine Facialislähmung verursachen können. Es sind fibröse Tumoren des N. acusticus, unterscheiden sich in Aussehen und Größe, je nachdem, wie lange sie bei ihrer Entdeckung schon bestanden. Ein Acusticusneurinom ist gewöhnlich rund oder oval mit einem maximalen Durchmesser bis zu 5 cm. Oft wird eine Erosion des Knochens im Bereich des Meatus acusticus int. gefunden, verursacht durch das Wachstum des Tumors.

Oft ist es so, daß der N. facialis in dünne abgeflachte Strähne zurückgebildet ist und der Tumor ohne Verletzung des Nerven nicht abgetrennt werden kann. In solchen Fällen muß dann meist der N. facialis geopfert werden. Andererseits kann in manchen Fällen der N. facialis gut vom Tumor abgeschält werden, jedoch kommt es gerade hierbei zu vorübergehenden oder gelegentlich auch zu dauernden Facialisparalysen.

Die Acusticusneurinome können eine Facialislähmung verursachen, nach Kettel treten jedoch die meisten Lähmungserscheinungen postoperativ, im Anschluß an die Entfernung solcher Tumoren auf.

Trotz der Nachbarschaft von Facialis und Acusticus treten die Symptome des VII. Hirnnerven nicht gemeinsam auf, noch sind es Frühsymptome. Nach Pool und Pava, die eine Durchsicht der Literatur vornahmen, fanden sich in 15 - 18,8% leichtere Facialiszeichen, während eine ausgesprochene Gesichtsmuskelschwäche bemerkenswert häufiger, bei 48,3% bis 65%, vorlag.

Unter den 157 Patienten von Edwards und Paterson fanden sich bei 23 Patienten = 15% leichte Facialiszeichen, ausgesprochene Facialischwäche oder -lähmungen dagegen bei 99 Patienten = 63%.

Ein sehr wichtiges Moment ist die Tatsache, daß eine vorhandene einseitige Taubheit den Verdacht auf ein Acusticusneurinom erwecken sollten. Unter den 122 Fällen von Pool und Pava wurde bei 92% der Patienten eine einseitige Taubheit festgestellt. Olivecrona führt Taubheit bei 99,2% und eine verminderte Labyrinthfunktion bei 90,8% seiner Fälle an.

Zudem nächstwichtigsten Gruppe der intrakraniellen Tumoren (keine echten Geschwülste!) gehören die epidermoiden Tumoren (Cholesteatome) des Felsenbeins, da sie den Knochen durchbrechen können und so in die Fossa cranialis eindringen. Pennybacker beschrieb drei Fälle, bei denen sich allmählich eine Facialislähmung einstellte, begleitet mit einer Taubheit des gleichseitigen Ohres. Der operative Befund war in allen drei Fällen fast gleich: Erosion der Oberfläche des Felsenbeins mit Bildung einer weichen, schuppigen Masse; der durchziehende Nerv wurde abgeplattet.

Jefferson und Smalley berichteten von 6 Epidermoid-Fällen des Os temporale, wobei in einem Fall der Tumor in der Pars petrosa lokalisiert und identisch mit jenen von Pennybacker beschrieben war.

Miller und Uihlein beschrieben einen Fall, bei welchem ein 30-jähriger Mann mit Unterbrechungen an Facialislähmung und Schwerhörigkeit litt. Bei einer temporalen Kraniotomie fand man dann eine runde, 1 cm lange Masse von charakteristischem Aussehen und von einer Kapsel umgeben medial und etwas posterior vom Ggl. Gasseri. Der Tumor fand sich entlang des Margo cranialis des Os petrosum und erstreckte sich in die Fossa posterior.

Die angeführten Patienten erlangten alle Beschwerdefreiheit bis auf 2 von Pennybackers 3 Patienten, bei denen die Facialisparalyse fortbestehen blieb.

Intratemporale Tumoren können ebenfalls zum Auftreten von Facialisparalysen führen, gleichfalls vom Facialis selbst herkommen oder sich aus dem umgebenden Gewebe entwickeln.

Die Tumoren des N. facialis sind dabei die wichtigsten, während die anderen mehr von differentialdiagnostischem Interesse sein dürften.

Unter den Tumoren des N. facialis sind Neurinome bzw. Fibroneurinome und Sarkome beschrieben. Der größte Teil der Tumoren gehört zu den Neurinomen.

Während die Entstehung eines Neurinoms an einem kranialen Nerven, der nur motorische Fasern enthält, nach Kettel eine äußerst seltene Erscheinung ist, wird die relative Häufigkeit, mit der sie am N. facialis gefunden werden, durch die Tatsache erklärt, daß der N. facialis ein gemischter Nerv ist (Loeliger).

Die Neurinome sind an sich histologisch gutartiger Natur und wachsen langsam in Richtung des geringsten Widerstandes. Nehmen sie aber an Größe zu, dann neigen sie nach Roberts dazu, in angrenzende Gewebe einzudringen, lebenswichtige Strukturen zu zerstören und in dieser Hinsicht bösartig zu werden.

Kettel fand beim Durchsehen der Literatur 36 Berichte über intratemporale Neurinome bzw. Fibroneurinome des N. facialis. Außerdem beschrieb auch Eigler ein traumatisches Neurofibrom des N. facialis, das aus einer Fraktur des Os temporale mit einer Läsion des N. facialis stammte und denjenigen Neurinomen entsprechen dürfte, die man an zuvor durchtrennten, regenerierenden Nerven kennt.

Kettel teilt nach dem verschiedenen klinischen Bild die Tumoren in zwei Gruppen ein:

- a) solche, die aus dem vertikalen Segment und
 - b) solche, die aus dem horizontalen Segment des Facialis hervorgehen.
- a) Neurinome, die aus dem vertikalen Segment des N. facialis hervorgehen, sind nach Kettel die häufiger vorkommende Art. Sie liegen am Nerven in seinem Verlauf zwischen der Krümmung am unteren Ende des lateralen semicircularen Kanals und dem Foramen stylomastoideum.

Die objektiven Befunde sind weitgehend abhängig vom Stadium der Krankheit, in welchem die Patienten zum ersten Mal zur Untersuchung kommen, so daß sich auf Grund der pathologischen Befunde, die sich bei der Operation darbieten, 3 Gruppen unterscheiden lassen, die jedoch lediglich nur drei verschie-

dene Phasen in Entstehung und Wachstum des Tumors darstellen:

1. Tumoren, die auf den Proc.mastoideus beschränkt sind, ohne in dem äußeren Gehörgang zu erscheinen.
Zu dieser Gruppe gehört ein Fall von Cawthorne sowie ein Fall von Kettel selbst, bei welchem eine Destruktion des Proc.mastoideus festgestellt wurde.
 2. Tumoren, die auf den Proc.mastoideus beschränkt sind, aber gleichzeitig an der äußeren Gehörgangsmündung erscheinen.
Dieser Befund ist häufiger, wobei sich nach Schmidt und Ohnisi als erste Anzeichen einer bevorstehenden Destruktion der hinteren knöchernen Wand eine rötliche Anschwellung findet, die sich bei Berührung mit einer Sonde weich anfühlt. Später evtl. kann der Tumor als Polyp erscheinen, der so groß werden kann, daß er den ganzen äußeren Gehörgang verstopft. Andererseits können diese Polypen so übermäßig wuchern wie Weintrauben, daß sie allen verfügbaren Raum im Cavum conchae in Anspruch nehmen (Williams und Pastore).
 3. Tumoren, die in das Mittelohr, das Innenohr und in die Fossa cranialis eindringen.
Neurinome aus dem vertikalen Segment des Facialis können sowohl den Proc.mastoideus als auch die hintere knöcherne Wand zerstören, erscheinen dann im äußeren Gehörgang und können ins Mittelohr eindringen (Schroeder, Williams und Pastore und Pou). Sie können weiterhin ins Labyrinth vordringen (Grossmann und Leidler, Schroeder und Rosenwasser), schließlich in die Fossa cranialis, wo sie einen Gehirnsabszeß verursachen können. Oder aber ein solcher Tumor zerstört die vordere Wand des äußeren Gehörgangs und wächst dann in die Glandula parotis ein (Grossmann und Leidler).
- b) Neurinome aus dem horizontalen Segment des N.facialis können nach Kettel aus dem Nerven entstehen, der normalerweise in den knöchernen Kanal eingeschlossen ist, und dann durch den dünnen Knochen des Fallopi'schen Kanals brechen, oder sie können an einer Stelle entstehen, wo eine Dehiszenz im Kanal vorhanden ist. Von einem solchen Ursprungspunkt können die Tumoren dann in allen Richtungen wachsen, wobei zum Unterschied zu den Neurinomen aus dem vertikalen Segment die Paukenhöhle fast immer mitbetroffen werden soll.

Fehre konnte ein Neurinom des Facialis durch Zufall bei einer Sektion finden, wobei das Cavum tympanum ungeschädigt war, während Bradley

und Maxwell einen einzelnen Tumor durch eine transparente Paukenhöhle ausmachen konnten. In der Mehrzahl der klinisch beobachteten Fälle (Greifenstein, Bogdasarian, Rainer und Graf) war der Tumor aus dem horizontalen Segment hervorgegangen und erfüllte das Cavum tympani.

Die Tumoren können weiter in den Proc. mastoideus eindringen und diesen ausfüllen und sogar in die Fossa cranialis vordringen. So berichteten Tremblay und Penfield von einem Fall, wo der Tumor bis zum Ganglion geniculi reichte.

Meningeome im Fallopi'schen Kanal sind nach Kettel selten, und nur einmal ist ein solches durch Cawthorne beobachtet worden.

Da kein Zusammenhang zwischen dem Tumor und dem Cavum cranii oder den Hirnhäuten bestand, erwägt Kettel zwei Möglichkeiten, um die Entstehung eines Meningeoms im Fallopi'schen Kanal zu erklären: entweder kann sich der Tumor aus verschleppten Teilen des Arachnoidal-Gewebes entwickelt haben, oder aber es kann, da sowohl die Arachnoidea als auch die Dura eine Hülle um den Facialis intrakranial bilden und die Hülle mit dem Endo- und Perineurium des Nerven verschmilzt, aus Arachnoidalzellen ein Meningeom entstehen.

Sarkome aus dem N. facialis sind ebenfalls außerordentlich selten. Kettel sowie Guttman und Simon haben je einen Fall mit solch einem Tumor veröffentlicht.

Auch die extratemporalen Tumoren können wieder entweder vom N. facialis selbst ausgehen oder von seinem umgebenden Gewebe entstehen. So berichtet Maxwell von drei Fällen cirroider Neurofibrome des N. facialis, die sich als kleine Tumoren am Unterkieferwinkel darstellten und operativ entfernt wurden.

Wade beschreibt ein Neurinom, das aus dem Stamm des N. facialis kurz vor seiner Teilung hervorging und als Knoten in der Parotis getastet wurde, und ebenso erwähnt O'Keefe einen Fall mit einem Tumor im Parotisbereich, der entfernt wurde und sich als Neurinom des N. facialis erwies.

Jeder Tumor entlang des extratemporalen Verlaufs des N. facialis kann die Funktionstüchtigkeit des N. facialis herabsetzen oder aber ganz zerstören. Die häufigsten Tumoren aus dem umgebenden Gewebe sind jene der Lymphknoten und die Tumoren der Parotis. Bei gutartigen Tumoren kann der Facialis bei der Operation geschont werden, besonders bei den gutartigen Tumoren der Parotis, da die Äste des Nerven nicht in die Drüsensubstanz eindringen, son-

dern zwischen den tiefen und oberflächlichen Lappen derselben liegen. Anders verhält es sich bei bösartigen Tumoren, wo aus Gründen der Radikalität der Facialis geopfert werden muß und später eventuell plastische Operationen notwendig werden.

ad 5.

Facialislähmungen durch Infektionen des Mittelohrs

Nach der Einführung der Antibiotika ist das Erscheinungsbild einer Facialislähmung bei der akuten Mittelohrentzündung fast verschwunden. Die Häufigkeit einer Facialislähmung wurde von Persky bei 1500 Fällen, von Pöhlmann bei 2708 Fällen und Kettel bei 13135 Fällen mit 2% der gesamten Patientenzahl mit Otitis media (akuter und chronischer) angegeben.

Die Entstehung einer Facialislähmung bei akuter Otitis media wird durch bekannte anatomische Gegebenheiten begünstigt:

1. die dünne äußere Wand des Fallopi'schen Kanals im Bereich des ovalen Fensters,
2. Persistenz von Dehiszenzen,
3. anatomische Verbindungen zwischen Cavum tympani und dem Facialis-kanal durch Canaliculi für den N. stapedius, die Chorda tympani und die A. tympani posterior.

Die Facialislähmung kann primär oder sekundär sein. Meistens handelt es sich um eine primäre Facialislähmung, die sogar bei einer Otitis media acuta das erste Symptom sein kann. Oft ist dies bei Kindern der Fall, infolge der schon erwähnten Dehiszenzen im Bereich des Facialis-kanals.

Allgemein nimmt man an, daß die Lähmung toxischen Ursprungs ist. Es kann sich dabei um eine genuine Neuritis handeln, oder die Lähmung ist Ausdruck vaskulärer Störungen, genau wie bei der Bell'schen Paralyse. Nach Pollak handelt es sich um irritative Prozesse im neuro-vaskulären Apparat, die von der Mittelohreiterung abhängig sind.

Die sekundäre Facialislähmung rührt von einer Osteitis her, die sich auf den Nerven ausdehnt. Aus diesem Grunde ist es verständlich, daß es sich hierbei meistens um ein Spätsymptom handelt.

Eine Facialislähmung bei chronischer Otitis media tritt dreis- bis viermal häufiger auf als bei einer akuten Otitis media und ist besonders häufig bei Cholesteatomen. Unter 55 Fällen konnte Kettel bei 44 Patienten = 80% die Facialislähmung auf ein Cholesteatom zurückführen.

Die Facialislähmung kann durch eine Destruktion des Fallopi'schen Kanals durch einen osteitischen Prozeß hervorgerufen werden oder durch den konstanten Druck eines Cholesteatoms, das eine Fistel im Facialiskanal hervorruft. Durch diese Öffnung kann der entzündliche Prozeß das Neurilemm erreichen. Andererseits kann aber auch der Nerv durch das Cholesteatom oder durch Granulationen eingeschnürt werden, was eine Degeneration zur Folge hat.

Kettl ist der Ansicht, daß eine intrakanalikuläre Kompression die Verantwortung für die Lähmung trägt, und zwar derart, daß durch eine Fistel im Fallopi'schen Kanal eine Osteitis oder ein Ödem Zutritt in das Innere des Kanals hat und die Vasa nervorum dann auf die gleiche Weise wie bei der Bell'schen Paralyse komprimiert werden.

ad 6.

Facialislähmungen bei Herpes zoster oticus

Der Herpes zoster ist eine gutartige Erkrankung, die jedoch für den betroffenen Patienten recht qualvoll sein kann und schon seit langem bekannt ist. Die Krankheit wird vermutlich durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen, ähnlich dem der Varizellen. Das Virus ruft eine akute entzündliche Reaktion an einzelnen spinalen oder cranialen sensorischen Ganglien der grauen hinteren Stränge des Rückenmarks und der benachbarten Leptomeninx hervor. Die klinische Manifestation ist eine vesikuläre, cutane Eruption, radikuläre Neuralgie und manchmal segmentale Lähmungen und sensorische Schäden.

Im Hinblick auf die große Zahl sensorischer Ganglien, die befallen sein können, sind auch die klinischen Möglichkeiten mannigfaltig. Bezüglich der Hirnnerven sind zwei spezifische Syndrome häufig, der Herpes ophthalmicus und der Herpes oticus bzw. geniculatus. Die pathologischen Veränderungen im Ganglion Gasserl beim ersteren Syndrom wurden von Head und Campbell beschrieben. Die Kombination einer Facialislähmung und eines auriculären Herpes wurde zum ersten Mal von Hunt einer herpetischen Läsion des Ganglion geniculi zugeschrieben.

Pathologisch-anatomisch finden sich eindrucksvolle Veränderungen in den Spinalganglien, jedoch können auch ausgeprägte entzündliche Veränderungen im zentralen Nervensystem gefunden werden. Die Zellen des Ganglion geniculi können stark degeneriert und geschrumpft sein, und am Facialis können sich schwere lymphocytaire Infiltrationen vorfinden.

In der Literatur finden sich seitdem zahlreiche kasuistische Beiträge über Fälle mit Herpes zoster oticus und Facialislähmung, so von Sibson und Zer-

mati, Zanotti, Maduro und Meyer-Rohn. Jepsen berichtet über einen seltenen Fall von Herpes zoster, der zwei Drittel der vorderen linken Zungenseite befallen hatte und mit einer Facialisparalyse der gleichen Seite einherging. Das Auftreten der Symptome wurde durch eine Zoster-Erkrankung des Ganglion geniculi erklärt.

Nach der heutigen allgemeinen Ansicht handelt es sich beim Herpes zoster oticus um eine Dermo- (Muco-) Neuro-Ganglio-Radiculo-Myelitis. Fraglich erscheint jedoch, ob die bisher meist akzeptierte Vorstellung, daß sich das pathologische Geschehen vorwiegend im Ganglion geniculi abspiele, noch aufrechterhalten werden kann. Aus den Befunden von Guldberg, Möller, Olsen und Kettel geht hervor, daß das Ganglion geniculi nicht stets miterkrankt zu sein braucht. Die entzündlichen Veränderungen im Nerven lassen theoretisch auch die Differentialdiagnose gegenüber der ischämischen Facialislähmung stellen, bei welcher lediglich degenerative Veränderungen und Gefäßalterationen nachweisbar sind.

Zu den traumatisch bedingten Paralysen gehören

1. Intrakranielle Schädigungen des N. facialis,
2. Intratemporale Läsionen des N. facialis durch chirurgische Eingriffe,
3. Intratemporale Schädigungen des N. facialis durch Frakturen des Os temporale,
4. Extratemporale Schädigungen des N. facialis.

ad 1.

Intrakranielle Schädigungen des N. facialis

Sie können auftreten nach chirurgischen Maßnahmen oder durch äußere Einwirkungen.

In der Hauptsache sind es Facialislähmungen, die nach Entfernung von Acusticusneurinomen auftreten, sind diese doch bei weitem die häufigsten unter den intrakraniellen Tumoren.

Zur Entfernung eines Acusticus-Neurinoms können drei Wege eingeschlagen werden: die intrakapsuläre Exstirpation, die subtotale Exstirpation und die totale Exstirpation. Es herrscht heute allgemeine Übereinstimmung, daß letztere die Methode der Wahl ist. Das Auftreten einer postoperativen Facialislähmung im Anschluß an eine Totalexstirpation ist aber im höchsten Maße zu erwarten. Olivecrona berichtet so von 304 Fällen, bei denen eine Totalexstirpation vorgenommen wurde. In 102 Fällen war es möglich, den Facialis zu retten, und eine befriedigende Regeneration folgte in etwas mehr

als 50% dieser Fälle. Unter 39 Fällen von Pool und Pava, bei denen eine vollständige Entfernung erfolgte, war der N. facialis postoperativ nur in 7 Fällen = 18% intakt.

Facialislähmungen durch äußere Einwirkungen können durch Frakturen des Os temporale verursacht werden, wobei der Nerv dann meistens distal vom Ganglion geniculi verletzt ist; in Ausnahmefällen kann der Nerv jedoch auch im Meatus acusticus internus verletzt sein.

Schußverletzungen, wie beispielsweise in den beiden von Dott angeführten Fällen, können das Os temporale zerstören und den N. facialis vollständig oder teilweise verletzen.

ad 2.

Intratemporale Läsionen des N. facialis durch chirurgische Eingriffe

Die Facialislähmung tritt am häufigsten im Zusammenhang mit einer einfachen oder radikalen Mastoidektomie, eine Labyrinthektomie oder, was seltener vorkommt, mit einer Fenestration auf. Entweder als direkte Folgeerscheinung der Operation, meist dann innerhalb der ersten 24 Stunden, oder die Lähmung zeigt ein stark verzögertes Auftreten.

Wenn die Facialislähmung direkt nach der Operation auftritt, muß der Verdacht ausgesprochen werden, daß eine Kontinuitätstrennung des Nerven vorliegt. tritt die Lähmung jedoch erst nach Ablauf einer gewissen Zeit auf, ist anzunehmen, daß die Kontinuität des Nerven erhalten geblieben ist und die Lähmung durch den Druck von Tampons, Ödemen oder Blutungen in den Facialis Kanal bedingt ist. Die Lähmung kann jedoch auch auf einer übergreifenden Osteitis beruhen oder durch ein Knochenfragment, das den Nerv unter Druck setzt, bedingt sein.

ad 3.

Intratemporale Schädigungen des N. facialis durch Frakturen des Os temporale
Frakturen, die das Ohr und den Facialis Kanal betreffen, können in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden: Querfrakturen und Längsfrakturen. Hinzu kommt noch eine dritte Gruppe von Frakturen, die sich nur auf den Processus mastoideus beschränken. Die Längsfrakturen sind die häufigsten und haben auch in jeder Hinsicht die bessere Prognose.

a. Querfrakturen werden noch zusätzlich in die sog. internen und externen Frakturen eingeteilt. Bei den internen Frakturen überquert die Frakturlinie den Meatus acusticus internus und zertrümmert die Cochlea. Bei

den externen Frakturen durchquert die Frakturlinie das ganze innere Ohr und den Fallopi'schen Kanal. Das Mittelohr kann verschont bleiben, das Trommelfell wird jedoch niemals zerstört und es gibt keine Blutung aus dem äußeren Ohr. Die Fraktur wird von einem vollständigen und dauernden Verlust der Funktion der Cochlea und des Vestibulum begleitet.

b) Längsfrakturen sind bei weitem die häufigsten. Unter 144 Fällen fand Skoog 140 Längsfrakturen und nur 4 Querfrakturen, und Grove gibt in seinem Material 146 Längs- und 16 Querfrakturen an. Das Mittelohr ist nach Grove immer beschädigt, das Trommelfell zerrissen, und es tritt Blut aus dem äußeren Ohr aus.

Die Frakturen, die sich nur auf den Proc. mastoideus beschränken, sind seltener. Ramadier und Caussé beschrieben eine solche, wobei sich die Fraktur auf den Proc. mastoideus beschränkte und sich bis in den Meatus acusticus externus und das Mittelohr erstreckte; sie kann auch den Facialis erreichen.

Die Ursachen, die bei Frakturen des Os temporale zu einer Facialislähmung führen, sind sehr verschieden. Der Nerv kann vollständig oder teilweise zerreißten. Er kann stark gequetscht werden oder durch Knochenfragmente, durch ein intrakanalikuläres Hämatom oder ein Ödem komprimiert werden. Wird die Lähmung durch eine Blutung verursacht, so tritt sie verständlicherweise erst verzögert auf.

Nach statistischen Angaben von Grove, Siebenmann und Voss verursachen Querfrakturen bei 30-50% der Fälle eine Facialislähmung. Bei den Längsfrakturen wird der Nerv selten vollständig zerrissen, jedoch kann er durch verlagerte Fragmente stark gequetscht werden. In vielen Fällen entsteht die Lähmung aber durch ein intrakanalikuläres Hämatom oder Ödem. Entsprechend den oben angeführten Angaben tritt bei Längsfrakturen in 10 bis 20% der Fälle eine Facialislähmung auf.

Außer intratemporalen Läsionen des N. facialis infolge Frakturen des Os temporale können auch nach den verschiedensten Traumen Facialislähmungen auftreten. Hierfür kommen vor allem intraneurale und intrakanalikuläre Blutungen in Frage, die nach Unfällen, Schlägereien, Verletzungen usw. auftreten können und eine Facialislähmung im Gefolge haben.

ad 4.

Extratemporale Läsionen des N. facialis

Sie können sowohl durch operative Eingriffe als auch durch äußere Einwirkungen hervorgerufen werden. Jeder operative Eingriff im Gebiet des extratemporalen Verlaufs des N. facialis schließt die Gefahr einer Verletzung desselben in sich ein. Insbesondere trifft dies zu bei Entfernung von Tumoren der Glandula parotis, weniger bei gutartigen Tumoren als bei bösartigen. Auch eine Incision eines Abszesses am Angulus mandibulae kann eine Verletzung des N. facialis mit sich bringen, insbesondere bei Kindern, da hier der Nerv, nachdem er aus dem Foramen stylomastoideum herausgetreten ist, sehr oberflächlich verläuft.

Zu dieser Gruppe gehören auch die Gesichtsnervenlähmungen, die nach einer Zangengeburt auftreten, wo der Nerv distal vom Foramen stylomastoideum gequetscht werden kann.

Außerdem können Facialislähmungen durch die verschiedensten Verletzungen des Gesichts, wie sie bei der Vielzahl von Unfällen verursacht werden können, auftreten.

3. Therapeutische Möglichkeiten und Prognose

a) bei der Bell'schen Paralyse

Da über ihre Ätiologie praktisch nichts bekannt ist, kann die Entstehung der Paralyse nicht verhindert werden, aber es muß versucht werden, das Ödem im Fallopi'schen Kanal und die daraus resultierende sekundäre Ischämie anzugehen. Dabei ist die konservative Behandlung die Methode der Wahl und hat nach Literaturangaben in 75 - 85% der Fälle zu vollständiger Genesung geführt. In einer beschränkten Anzahl der Fälle ist allerdings eine chirurgische Behandlung (Facialis-Dekompression) angezeigt. Das Hauptproblem liegt jedoch darin, eine vernünftige Basis für die Indikation zum chirurgischen Eingriff zu finden.

Bezüglich der konservativen Behandlung ist zu sagen, daß Wärme, Massage und Elektrotherapie angewandt werden, um die Gesichtsmuskeln solange kontraktile zu erhalten, bis eine Re-Innervation stattgefunden hat. Daneben ist die Anwendung von Präparaten der Vitamin-B-Gruppe selbstverständlich. Da nach der "Theorie der kombinierten primären und sekundären Ischämie" also eine Ischämie mit größter Wahrscheinlichkeit nach die Ursache der

Lähmung ist, hat man auch versucht, von der physiologischen Seite her das Krankheitsbild anzugehen, um den vorhandenen Vasospasmus zu korrigieren, die Ex- und Transsudate zu resorbieren und die sekundäre Kompressionsischämie zu mildern. Deshalb wurden entsprechende Medikamente mit vasodilatatorischem Effekt angewandt, wie Nikotinsäure, intravenös Histamin und Papaverin - Jongkees, Kime, Clerici und Campbell.

Ebenso wurden von verschiedenen Autoren Cortisone lokal angewandt und haben gute Ergebnisse erbracht (Seliger und Gestaltner und andere).

Schließlich wurden auch sympatholytische Medikamente angewandt, wie Ergotamintartrat und Tetraäthylammoniumchlorid, sowie cervikale Sympathicusblockaden (Greiner und Korkis).

Obwohl die konservative Behandlung die Methode der Wahl darstellt, ist in einer beschränkten Zahl von Fällen die chirurgische Behandlung indiziert. Die Erklärung des Arztes, daß etwa 80% der Bell'schen Paralysen wieder von selbst verschwinden, nützt nach Miehle den Betroffenen nur wenig angesichts der Erwägung, daß ungewiß bleibt, ob der Betroffene nicht gerade zu jenen 20% gehören wird, die nicht wieder die volle Funktion des Gesichtsnerven zurückgewinnen und mehr oder weniger schwer entstellt durch ihr zukünftiges Leben gehen müssen. Die ausschließliche konservative Behandlung der Lähmung ist also nicht ausreichend, wie überhaupt das therapeutische Problem große Schwierigkeiten in sich birgt.

Der Sinn einer Facialis-Dekompression, wie sie für die chirurgische Behandlung der Bell'schen Paralyse in Frage kommt, ist bei sofortiger Durchführung dem Ödem vorzubeugen, das nach der primären Ischämie entsteht. Wird die Dekompression erst später durchgeführt, so hat sie den Zweck, den vorhandenen Druck auf die zuführenden Gefäße zum Nerven zu vermindern.

Bei der Auswahl der Fälle, die für eine Dekompression in Frage kommen, können nach Kettel zwei Richtlinien gemeinsam oder getrennt berücksichtigt werden:

1. die Operation kann nach Resultaten elektrischer Prüfungsmethoden vorgenommen werden und
 2. kann der Entschluß zur Operation auf klinischer Erfahrung beruhen.
- Mangels adäquater Tests aber, nach denen die 15 - 20% der Fälle mit ernster Prognose zur Auswahl kommen, können wir nach Kettel lediglich unser klinisches Wissen zusammentun und daraus die richtigen Schlußfolgerungen ziehen.

Wir wissen,

1. daß bei 75 - 85% der Fälle, die unter konservativer Behandlung genesen, die ersten Zeichen spontaner Bewegungen praktisch schon während der ersten 3 - 4 Wochen bemerkt werden,
2. daß die Prognose in Fällen, die von Anfang an mit schweren Schmerzen begleitet sind, bei konservativer Behandlung ungünstig ist,
3. daß in der Mehrzahl der Fälle, bei denen die ersten Bewegungen erst nach 2 Monaten beobachtet werden, eine vollständige Wiederherstellung der Funktion nicht eintritt,
4. daß die chirurgische Behandlung zu besseren Resultaten zu führen scheint,
5. daß eine negative galvanische Reaktion eine Kontraindikation für jeden chirurgischen Eingriff am Facialis bedeutet und eine schwere Atrophie der Muskeln anzeigt.

Als weitere chirurgische Behandlungsmethode kommt noch die Nervenverpflanzung in Frage, die jedoch nur in außergewöhnlichen Fällen angezeigt ist, wenn nach 1 Jahr keine oder nur ganz schwache Muskelbewegungen beobachtet werden und wenn die Muskeln während dieser Zeit ihre Kontraktilität durch Galvanisation und Massage in vollem Ausmaß erhalten haben. In solchen Fällen wird dann das vertikale Segment des N. facialis herausgenommen und durch eine Nervenverpflanzung ersetzt.

b) beim Melkersson-Syndrom

Auch hier kommt bezüglich der Facialisparalyse die konservative und chirurgische Behandlung in Frage, wobei die konservative Behandlung ebenfalls die Methode der Wahl darstellt. Dabei sollte jedoch genau wie bei der Bell'schen Paralyse eine möglichst exakte Auswahl getroffen werden zwischen den Fällen, die der operativen Behandlung zugänglich gemacht werden sollen, und die Indikationen zur Durchführung der Facialis-Dekompression sind die gleichen wie bei der Bell'schen Paralyse.

Bezüglich der Behandlung der Lippenödeme wurde von New und Kirsch die Injektion von kochendem Wasser in das geschwollene Gewebe empfohlen oder die Behandlung mit Radium, an die sich die Excision eines Teils des subkutanen Gewebes anschließt. Thomsen empfiehlt die Behandlung mit Cortison und hat dabei gute Erfolge erzielt, jedoch werden Rückfälle beobachtet.

Ferner kommt die Teilexcision der Lippen in Frage, wobei gute kosmetische Resultate erzielt werden können; jedoch kommt es auch hierbei zu Recidiven.

c) bei Hemifacial-Spasmen

Bei der Behandlung der Hemifacial-Spasmen kamen die verschiedensten chirurgischen Methoden zur Anwendung, aber alle zeigten nur einen begrenzten Erfolg, wobei die Resultate wahrscheinlich nach Lathrop durch eine vorübergehende Schwäche in der Funktion der Gesichtsnerven bedingt sind, wie man sie auch nach Injektionen von Alkohol in den Nerven erhält (Jessen).

Williams, Lambert und Woltman stellten fest, daß die Facialis-Dekompression bei Hemifacial-Spasmen im Stich ließ, insofern, als nach einer gewissen Zeit die Tendenz zu Recidiven der Spasmen zu beobachten ist, obwohl die meisten Patienten eine beträchtliche Erleichterung nach der Operation angaben.

Cawthorne und Haynes empfahlen eine Nervenquetschung unter Sicht des Auges nahe dem Foramen stylomastoideum, wodurch eine Paralyse für die Dauer einiger Wochen auftritt und die Spasmen aufhören. Coleman empfiehlt eine Nervennaht direkt nach Durchtrennung desselben.

d) bei Paralysen, die durch Tumoren bedingt sind

Die Behandlung solcher Facialislähmungen erfolgt ausschließlich chirurgisch. Der Tumor selbst sollte, sobald die Diagnose eindeutig feststeht, entfernt werden. Bei Tumoren, die sich aus dem vertikalen Segment des Facialis entwickelt haben und sich auf den Proc.mastoideus beschränken, dürfte eine einfache Mastoidektomie genügen, um den Tumor zu entfernen. Hat der Tumor aber bereits die hintere knöcherne Wand zerstört, so ist eine Attico-antrotomie angezeigt. Ist der Tumor jedoch bereits in das mittlere und innere Ohr vorgedrungen, so muß eine radikale Mastoidektomie oder eine Labyrinthektomie vorgenommen werden.

Neben der Entfernung des Tumors ist es aber genauso wichtig, sofern der Facialis verletzt wurde, denselben durch eine Nervenverpflanzung nach der Methode von Bunnell und Ballance und Ducl wieder zu reparieren, was natürlich von den von Fall zu Fall verschiedenen Gegebenheiten abhängig ist: Ort der Läsion und dessen Zugänglichkeit sowie Anzeichen, daß die Muskeln zur Zeit der Operation noch nicht degeneriert sind. Ist bereits eine Degeneration der Muskeln eingetreten, so sollte zu einer plastischen Operation Zuflucht genommen werden. Nach Kettel ist die Prognose günstig, wenn eine Nervenverpflanzung zur rechten Zeit durchgeführt wird, so daß die Patienten zu 90% eine Chance haben sollen, eine klinisch befriedigende Funktion des Facialis wiederzuerlangen.

Die Restitutionsaussichten hängen selbstverständlich von der Grundkrankheit ab. Die Prognose ist deshalb relativ gut bei den Nervenstammgeschwülsten, wird aber bei den malignen Tumoren des Felsenbeins und seiner Umgebung praktisch infaust. Allerdings schwindet erst mit der Bedrohung des Lebens selbst die Hoffnung auf eine spontane oder operative Wiederherstellung der Funktion der Facialislähmung.

e) bei akuter Otitis media

Hierbei muß in jedem Fall das Prinzip der Therapie eine Wiederherstellung der Facialisfunktion sein. Sofern sich der Nerv spontan nicht erholt, sollte der erkrankte Teil des Nerven nach Kettel durch eine Nervenübertragung ersetzt werden. Der Ort der Läsion bei den otogenen Lähmungen liegt intratemporal und ist infolgedessen auch zugänglich.

Im allgemeinen kann heute gesagt werden, daß das Symptom der Facialisparalyse bei akuter Otitis unter antibiotischen Therapiebedingungen keine Indikation zur Operation mehr darstellt. Kommt es trotz antibiotischer Maßnahmen zu Komplikationen von seiten der Warzenzellen, des Innenohrs, der Dura oder des Sinus, so stellen diese die führenden Leitsymptome zur Operations-Indikation dar.

Anders verhält es sich bei der chronischen Otitis media, wo auch heute noch uneingeschränkt der schon in vorantibiotischen Zeiten bewährte Grundsatz einer absoluten Operations-Indikation gilt (Burger und Manasse).

Die zusätzliche Durchführung einer Facialisdekompression sollte nach Kettel vorgenommen werden, wenn eine Fistel des Facialiskanals vorliegt und der Nerv angeschwollen ist. Wenn nach einigen Monaten dann immer noch eine vollständige Lähmung besteht, sollte der verletzte Teil des Nerven entfernt werden und eine Nervenübertragung erfolgen. Wird bei einer Radikalooperation keine Fistel gefunden und der Facialiskanal ist intakt, so sollte bei Bestehenbleiben der Lähmung nicht später als zwei Monate eine Dekompression durchgeführt werden. Wenn sich die Lähmung trotz einer Dekompression nach mindestens 6 Monaten nicht bessert, dann empfiehlt Kettel auch hier eine Nervenübertragung durchzuführen.

f) bei Herpes zoster oticus

Baillance und Ducl haben auch beim Herpes zoster oticus eine Dekompression empfohlen, während Kettel die Dekompression bei diesem Krankheitsbild nicht für nützlich hält, da das Ganglion geniculi nur selten oder

garnicht betroffen ist; es ist nicht geschwollen und drückt den motorischen Anteil nicht zusammen, so daß eine Indikation zur Dekompression beim Herpes zoster oticus nicht gegeben ist. Trotz der relativ langen Heilungsdauer haben die bei Zosteraffektionen zu beobachtenden Funktionsausfälle relativ gute Restitutionsaussichten (Haymann, Frey).

g) bei intrakraniellen Läsionen des N. facialis

Hier dürfte die Methode der Wahl eine Nerven-Anastomose sein, während Pennybacker und Cairns plastische Operationen vorziehen, da ihrer Ansicht nach die nach Anastomosen auftretenden Gesichtsverzerrungen genauso häßlich sein können wie die der Facialislähmung selbst.

Anzustreben ist es, den Facialis direkt am Ort der Läsion zu reparieren, was durch intrakraniale Nervenübertragung geschehen kann nach der Methode von Clerc und Batisse oder, wenn diese unmöglich ist, nach der Methode von Dott. Nur wenn es nicht möglich ist, den Facialis direkt zu reparieren, sollte eine Anastomose durchgeführt werden. Erst als letzte Möglichkeit können nach Kettel plastische Operationen zur Anwendung kommen.

h) bei intratemporalen Läsionen des N. facialis durch chirurgische Eingriffe

Die nach chirurgischen Eingriffen im Anschluß an Ohroperationen, vornehmlich Radikal- und Labyrinthoperationen, auftretenden Paralysen haben nach Mayer die schlechteste Prognose. Sie werden aber bei der verfeinerten Methode der modernen Operationstechnik nur in den allerseltensten Fällen auf einer kompletten Durchtrennung des Nerven beruhen. Eher sind es Fissuren oder Blutungen in den Kanal, die zu reaktiven Vorgängen, bindegewebiger Organisation und perineuraler Narbenbildung mit nachfolgender Blockierung der Nervenleitung Anlaß geben. Die Prognose derartiger Fälle ist, wenn man sich zur operativen Freilegung des Nerven entschließt, nach Love, Mercier, Wild und Klotz selbst nach jahrelanger Lähmung durchaus nicht als aussichtslos zu bezeichnen.

i) bei intratemporalen Schädigungen des N. facialis durch Frakturen des Os temporale

Zu einer allgemeinen Übereinstimmung über die richtige Behandlung der Facialislähmung bei einem Schädelbruch zu kommen, ist bisher noch nicht möglich gewesen. Die Ansichten variieren hierbei von der rein konservativen Behandlung bis zur unbeschränkten chirurgischen Behandlung.

Turner tritt für eine konservative Therapie ein, ebenso Coleman und

Browder, die im Hinblick auf die große Zahl spontaner Heilungen zur konservativen Behandlung raten, wobei sie erwägen, daß 90% der Fälle vollkommen oder zumindest angemessen wiederhergestellt werden.

Bei den traumatischen Facialislähmungen spielt das Zeitverhältnis zwischen Trauma und Lähmungseintritt eine bedeutende Rolle. Der unmittelbar an das Trauma anschließende Funktionsausfall wird nach Spurling prognostisch ungünstig beurteilt und auf eine ernsthafte mechanische Verletzung, Durchtrennung oder Abriß zurückgeführt. In günstigeren Fällen liegt eine Kompression oder Quetschung des Nerven durch eine Sofortblutung, Infraktion oder Fissur des Kanals vor. Die Spätlähmungen haben nach Bondy, Forschner, Fremel und Ruttin im allgemeinen eine gute Prognose.

Maxwell und Magielski empfehlen, wenn nach drei Monaten spätestens noch eine vollständige Lähmung festgestellt wird, unbedingt eine chirurgische Klärung herbeizuführen, vorausgesetzt, daß es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt. v. Schulthess und Dubs verkürzen die konservative Behandlung wesentlich auf 8 - 10 Tage, da man dann nach ihrer Ansicht in der Lage sein sollte zu wissen, ob eine Rückbildung der Lähmung zu erwarten ist oder nicht. Wenn keine Zeichen einer beginnenden Genesung festgestellt werden können, ist eine Dekompression im Verlauf von 3 Wochen nach Einsetzen der Lähmung angezeigt und nur bei schlechtem Allgemeinzustand kontraindiziert. Ihrer Meinung nach sollte eine Dekompression niemals länger als 8 - 10 Wochen nach Einsetzen der Lähmung hinausgezögert werden, und sie sehen in der Facialis-Dekompression den sichersten Weg, eine persistierende Lähmung nach einer Fraktur des Os temporale zu beseitigen.

Botman und Jongkees empfehlen dann eine Dekompression, wenn nach 2 Monaten Beobachtung keine Zeichen spontaner Besserung festgestellt werden können, und auch Lang empfiehlt, trotz der Tatsache, daß die Mehrzahl der unmittelbar auftretenden Lähmungen spontan verschwinden, in einer begrenzten Anzahl der Fälle unbedingt eine Dekompression durchzuführen.

Kettel empfiehlt, eine Dekompression bei Fällen mit unmittelbarer und kompletter Lähmung durchzuführen, sobald es der Zustand des Patienten erlaubt und sobald eine definitive Diagnose einer schweren und zugänglichen Läsion gestellt worden ist, spätestens, wenn nach 2 Monaten konservativer Behandlung keine Besserung eingetreten ist, da seiner Meinung nach in günstigen Fällen innerhalb eines solchen Zeitabschnittes, meistens aber schon im Verlauf von 2 - 3 Wochen, eine solche zu beobachten ist.

Unter 18 Fällen mit einer Fraktur des Os temporale, bei denen eine Dekom-

pression durchgeführt wurde, konnte er 15 mal ein klinisch sehr zufriedenstellendes Ergebnis erzielen. In den meisten Fällen genügt seiner Ansicht nach eine Dekompression vollkommen; wenn der Nerv intratemporal distal vom Ganglion geniculi durchtrennt ist, sollte nach der Methode von Ballance und Ducloux eine Nervenverpflanzung vorgenommen werden. Wenn der Nerv proximal vom Ganglion geniculi durchtrennt ist oder wenn das Os temporale so schwer durch die Fraktur verletzt worden ist, daß es unmöglich ist, den Nerv intratemporal zu reparieren, dann ist die intrakraniale Nervenübertragung nach Dorello angezeigt.

j) bei extratemporalen Läsionen des N. facialis

Sie werden durch operative und durch äußere Einwirkungen hervorgerufen, und nach Möglichkeit sollte nach allgemeiner Ansicht der Nerv ohne jeden Aufschub an der Stelle der Läsion repariert werden. Zum Beispiel, wenn beim Entfernen eines gutartigen Parotistumors die Äste in der Drüse verletzt wurden, sollte die periphere Verzweigung isoliert werden und in der gleichen Sitzung an den proximalen Stumpf des Nerven angeheftet werden. Dasselbe trifft bei Incisionen am Angulus mandibulae bei Abszessen zu, wenn sich dabei eine Lähmung einstellt. Auch hier sollte die Wunde revidiert und die Nervenstümpfe zusammengenäht werden.

Sollten Facialislähmungen, die nach einer Zangengeburt auftreten können, nach entsprechender konservativer Behandlung keine Neigung zur Besserung zeigen, so ist nach Kettner auch in diesen Fällen nach sorgfältiger Untersuchung eine Exploration des Nerven angezeigt.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In den Jahren 1954 - 1960 wurden in der HNO-Klinik Mainz 102 Patienten mit peripheren Facialisparalysen stationäre behandelt. Es handelt sich dabei um solche Kranke, bei denen die Paralysen entweder spontan aufgetreten waren oder durch vorausgegangene Traumen bzw. postoperativ im Anschluß an ausgedehnte Radikaloperationen bei malignen Tumoren oder chronischen Mittelohreiterungen zu beobachten waren. Enthalten sind in dem hier zu besprechenden Krankenmaterial somit die sogenannten "rheumatischen Facialisparalysen" oder auch "idiopathischen Facialisparalysen", traumatisch bedingte Paralysen im Anschluß an schwere Unfälle, die meist mit Schädelbasisbrüchen einhergingen und diejenigen Gesichtsnervenlähmungen, die infolge eingreifender operativer Maßnahmen auftraten, wobei meist wegen der vorliegenden Malignität und der Lokalisation des Tumors im Hinblick auf die Radikalität der Operation auf eine Schonung des Nervus facialis verzichtet werden mußte.

Wie schon anfangs erwähnt, steht die Frage der Therapie der Facialisparalysen im Vordergrund dieser Untersuchungen. Das heißt, unter Berücksichtigung der Ätiologiefaktoren soll festgestellt werden, welche Behandlungsmethoden gegebenenfalls den besten Erfolg garantieren können.

Die 102 Patienten mit Facialisparalysen betrafen 61 Männer und 41 Frauen.

Von den 102 Patienten hatten 36 eine Facialisparalyse infolge eines Tumors, 21 im Anschluß an einen Unfall, also traumatisch bedingt, bei 14 Patienten war die Paralyse praktisch über Nacht aufgetreten und zeigte also die Form der sog. "rheumatischen" oder "idiopathischen" Facialisparalyse. 10 Patienten waren durch eine chronische Mittelohrentzündung zum Teil mit Cholesteatombildung bedingt, 5 Gesichtsnervenlähmungen waren im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung zu beobachten und 2 Paralysen waren durch einen Herpes zoster oticus bedingt. 14 Facialisparalysen waren postoperativ aufgetreten.

Tabelle 1: Facialisparalysen

1	2	3	4	5	6	7
Tumoren	Trauma	spontan	chron. MOE	akute MOE	Herpes	Postoperativ
36	21	14	10	5	2	14

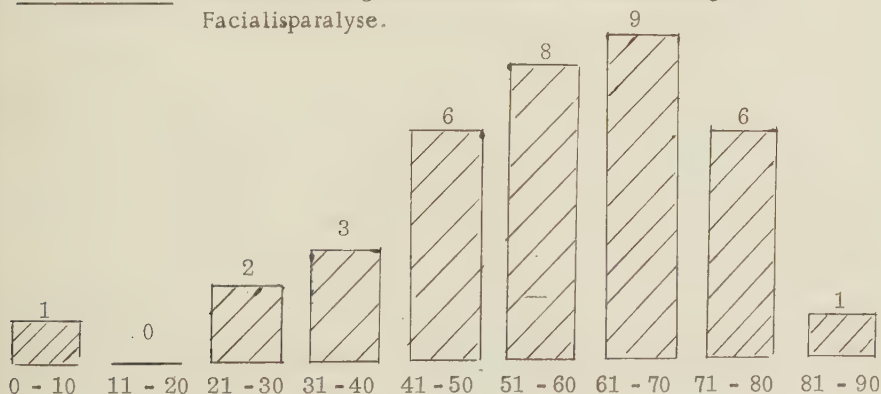
Es ergibt sich somit eine Ordnung nach 7 Gruppen. Auffallend ist in der Gruppe 1 der hohe Anteil von Patienten mit einem Tumor, wobei es sich in den

meisten Fällen um ein Parotiscarcinom handelte, und in der Gruppe 2 der hohe Anteil traumatisch bedingter Paralysen.

Ein Parotis-Tumor findet sich bei 21 Patienten mit Facialisparalyse, ein Gehörgangs-Carcinom bei 4 Patienten. Hinzu kommt noch jeweils 1 Fall mit Mittelohr-Carcinom, Ohrmuschelcarcinom, Parotisadenom, Plattenepithelcarcinom der Wangenschleimhaut, Ulcus rodens der Stirn-Haargrenze, Hämangiom in einer Radikalhöhle, Neurinom des N.vagus, Carcinom des Felsenbeins und 1 Fall mit einer isoliert aufgetretenen Lymphogranulomatose.

Die Zahl der Kranken, bei denen ein Parotis-Tumor oder ein sonstiger bösartiger Tumor im Bereich des Verlaufs des N. facialis beobachtet und behandelt wurde, ist 36, davon 21 Männer und 15 Frauen, ein Verhältnis von 7 : 5. Das Durchschnittsalter der Kranken betrug 55,5 Jahre; beinahe die Hälfte davon stand im fünften und sechsten Lebensjahrzehnt. Einen genauen Überblick über die altersmäßige Verteilung ergibt die folgende Tabelle. Sie umfaßt alle die Patienten, die wegen einer Tumorbildung operiert werden mußten und bei denen entweder bereits infolge der Erkrankung oder im Anschluß an die Operation eine Facialisparalyse aufgetreten ist.

Tabelle 2: Altersverteilung der Patienten mit tumorbedingter Facialisparalyse.



Bei 6 Patienten war bereits vor der Operation eine Facialisparalyse zu beobachten. In 12 Fällen konnte aus Gründen der Radikalität während der Operation keine Rücksicht auf den Verlauf des N. facialis genommen werden und der Nerv mußte, um überhaupt einen Erfolg zu garantieren, geopfert werden. Bei 22 Patienten konnte der Facialis während der Operation weitgehend

geschont werden, während in 2 Fällen wegen bereits vorhandenen Fernmetastasen von einem operativen Eingriff Abstand genommen wurde und lediglich eine symptomatische Behandlung durchgeführt werden konnte.

6. Patienten kamen noch während des stationären Aufenthaltes infolge des progredienten Verlaufs des Carcinoms ad exitum, 9 Patienten ereilte nach der Krankenhausentlassung das gleiche Schicksal.

Zählt man nun von den 36 Patienten die 15 Fälle ab, die ad exitum kamen, sowie die 9 Fälle, bei denen infolge der Tumorausbreitung eine Schonung des Nerven nicht möglich war, so bleibt noch ein Rest von 12 Patienten, bei denen eine Schonung des Nerven stattgefunden hatte und bei denen evtl. eine entsprechende Therapie hätte einsetzen können. Von diesen 12 Patienten wurden aber bei 7 wegen der infausten Prognose eine Behandlung der Facialisparalyse nicht vorgenommen, so daß lediglich noch 5 Patienten übrigblieben, bei denen der Facialis geschont und eine intensive konservative Behandlung durchgeführt wurde (Tabelle 3).

In der zweiten Gruppe der Tabelle 1 sind solche Patienten aufgeführt, bei denen ein Trauma als Ursache für die Facialisparalyse vorausging. Es sind insgesamt 21 Patienten, 18 Männer und 3 Frauen, ein Verhältnis von 6 : 1, das insofern nicht allzu verwunderlich ist, da es sich hierbei ja in der Hauptsache um Verkehrs- und Betriebsunfälle handelt, wobei die Moped-Unfälle überwiegen.

Bei allen 21 Fällen ist das Trauma allein als Ursache für die Facialisparalyse anzusehen. Bei 9 Patienten fand sich eine Schläfenbeinfraktur, davon drei mit einer Commotio cerebri, wobei in einem Falle ein Schädelbasisbruch hinzukam. In 5 Fällen fand sich ein Schädelbasisbruch, dreimal mit einer Contusio cerebri vergesellschaftet, zweimal eine Contusio cerebri ohne knöchernen Verletzungen des Schädels, zweimal eine Contusio mit Fraktur der Felsenbeinschuppe. Hinzu kommt noch jeweils ein Fall mit einer Gehörgangsatriesie, ein Fall mit multiplen Frakturen der linken Gesichtshälfte sowie ein Fall mit kompliziertem Schädelbruch, der mit einer Trümmerfraktur des Orbitalbodens, einer Jochbeinfraktur und einer Commotio einherging.

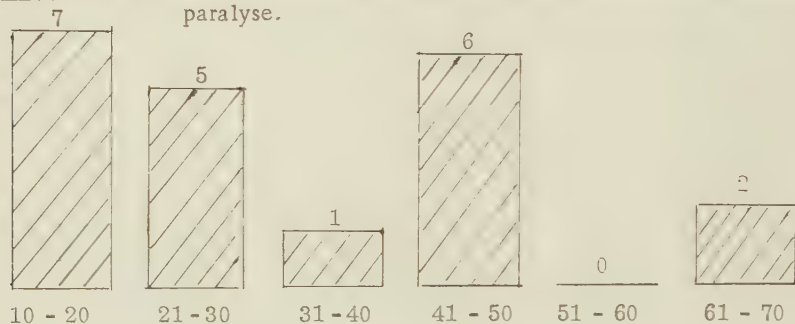
Die Zeitspanne zwischen Trauma und Auftreten der Paralyse betrug zwischen einigen Stunden bis zu 10 Tagen.

Tabelle 3

Diagnose	Postop. Therapie	Erfolg	Zeitspanne vom Auftreten der Paralyse bis zur Nachuntersuchung
1. Hämolympfangiom d. Parotis 1 J.	Faradisation	Entlassung; Besserung Nachuntersuchung: leichte Schäche d. Mundastes	5 1/2 J.
2. Neurinom d. Nervus vagus 26 J.	Vitamin B ₁ und B ₁₂ , Cortison	Entlassung; Besserung Nachuntersuchung: nicht erschienen	2 1/2 J.
3. Parotismischtumor 31 J.	Vitamin B ₁₂ , Cortison, Faradisation	Entlassung; unverändert Nachuntersuchung: leichte Schwäche d. Mundastes	2 J.
4. Parotismischtumor 61 J.	Polyvital, Cortison, ACTH	Entlassung; Unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	3 1/2 J.
5. Parotis-Ca. mit Halsmetastasen 65 J.	Cortison, BVK	Entlassung; unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	3 J.

Das Durchschnittsalter beträgt hier 32,5 Jahre. Über die Altersverteilung der in Frage kommenden Patienten gibt Tabelle 4 Auskunft.

Tabelle 4: Altersverteilung der Patienten mit traumatischer Facialisparalyse.



Von den 21 Patienten mit traumatisch bedingten Facialisparalysen wurden 7 operiert, davon 5 mit einer konservativen Nachbehandlung. 9 Kranke wurden rein konservativ behandelt und bei 5 Patienten keinerlei Behandlung der Paralyse durchgeführt. Das Behandlungsergebnis ist aus den folgenden vier Tabellen ersichtlich:

Tabelle 5: a) Rein operativ behandelte traumatische Paralysen

Alter d, Paralyse b. Op.	Zeitspanne zwischen Trauma und Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zw. Op. und Nachuntersuchung	
1.	3 Wochen	1 Tag	Neurochirurgischer Eingriff	Entl.: gebessert Nachuntersuchung: intakt	3 J.
2.	6 Wochen	etwa 24 Stunden	Dekompression	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	1 1/2 J.

Tabelle 6:

b) Operativ + konservativ behandelte traumatische Paralysen

Alter d Paralyse b. Op.	Zeitspanne zwischen Trauma und Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Op. und Nachunters.
1. 4 Monate	nicht genau zu erheben	Facialisnaht, Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 1/2 J.
2. 1 Tag	6 Tage	Dekompression, BVK, Vit. B ₁₂ , Faradisation	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	2 1/4 J.
3. 5 Monate	nicht genau zu erheben	Dekompression, Vit. B ₁₂ , Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 1/4 J.
4. 10 Tage	4-5 Tage	Dekompression, Cor- tison, BVK, Fara- disation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nur noch gering paralyt.	2 J.
5. 1 Woche	3 Tage	Dekompression, BVK, Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	2 1/2 J.

Tabelle 7:

c) Rein konservativ behandelte traumatische Paralyse

Zeitspanne zwischen Trauma und Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zw. Unfall und Nachuntersuchung
1. 24 Stunden	Polyvital	Entl.: geringe Besserung Nachuntersuchung: nicht erschienen	5 1/2 J.
2. 4 Tage	Decortin, Faradisat	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: noch geringe Schwäche	1/4 J.
3. einige Std.	Faradisat	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	2 1/2 J.
4. 7 Tage	Decortin, BVK, Vit. B ₁₂ , Faradisat	Entl.: wesentlich gebessert Nachuntersuchung: nicht ersch.	2 1/2 J.
5. 10 Tage	Vit. B ₁₂ , BVK, Faradisat	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: intakt	1 1/4 J.
6. sofort	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: intakt	1/2 J.
7. 7 Tage	Vit. B ₁₂ und B ₁ , Faradisat	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	4 J.
8. innerhalb 24 Std.	Vit. B ₁₂ , Decortin, Faradisat	Entl.: Besserung Nachuntersuchung: intakt	2 J.
9. kurz nach d. Unfall (Alter der Paralyse 7 J.)	Vit. B ₁₂ , Faradisat	Entl.: leichte Besserung Nachuntersuchung: unvollkommene Restitution	8 1/2 J.

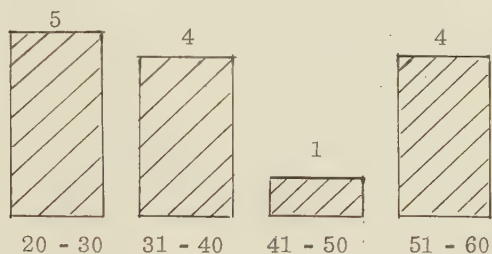
Tabelle 8:

d) Nicht behandelte traumatische Paralysen

Zeitspanne zwischen Trauma und Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Unfall und Nachuntersuchung
1. nicht genau zu eruieren	keine	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 1/2 J.
2. einige Stunden	keine	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	4 1/2 J.
3. 4 Tage	keine	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: intakt	3 J.
4. 6 Tage	keine	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	3 J.
5. 3 Tage	keine	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 1/2 J.

Als dritte Gruppe unseres Krankengutes sind idiopathische oder rheumatische Facialisparalysen zu erwähnen, bei denen über Nacht eine Gesichtsnervenschwäche aufgetreten war. Es sind insgesamt 14 Patienten, 4 Männer und 10 Frauen, ein Verhältnis von 2 : 5, wobei zum ersten Mal in den bisher besprochenen Gruppen das weibliche Geschlecht überwiegt. Das Durchschnittsalter beträgt 39 Jahre. Über die Altersverteilung der in Frage kommenden Patienten gibt Tabelle 9 Auskunft.

Tabelle 9: Altersverteilung der Patienten mit idiopathischer Facialisparalyse.



Von den Patienten wurden 8 operativ behandelt, d.h. es wurde eine sog. Facialis-Dekompression durchgeführt, während 6 Patienten rein konservativ behandelt wurden. Dabei ist zu sagen, daß auch bei 7 Fällen der operativ behandelten zunächst eine konservative Therapie in der üblichen Art und Weise mit Vitamin B₁₂, BVK und Faradisation vorausging. Bei 5 Patienten wurde diese Behandlung durch den Hausarzt vorgenommen, während bei 2 Patienten zunächst nach der Klinikaufnahme ein konservativer Behandlungsversuch unternommen und hierbei auch zusätzlich Decortin verabreicht wurde. Erst nach eingehender neurologischer Untersuchung, bei der sich herausstellte, daß durch weitere konservative Behandlungsmaßnahmen keine Besserung der Paralysen zu erwarten war, wurde die Operation durchgeführt und der postoperative Heilungsverlauf durch Vitamin B₁₂-Verabreichung und Faradisation unterstützt. Bei diesen 7 Patienten, bei denen eine Facialis-Dekompression durchgeführt worden war, fand sich bei der Entlassung eine unveränderte Paralyse; die Weiterbehandlung (Vitamin B₁₂, Elektrisieren und Bewegungsübungen) wurde vom Hausarzt übernommen.

Bei einer Patientin wurde wegen einer gleichzeitig bestehenden chronischen Otitis ohne jegliche Vorbehandlung eine Radikaloperation und Facialis-Dekompression durchgeführt und postoperativ mit Decortin, Vitamin B₁₂ und

Faradisation behandelt. Bereits bei der Entlassung zeigte die Paralyse eine deutliche Besserung und bei der Nachuntersuchung nach etwa 4 Wochen war die Facialisfunktion vollkommen intakt.

Die Dauer zwischen Auftreten der Erkrankung und operativer Behandlung betrug 1 - 16 Wochen.

Von den 6 konservativ behandelten Fällen erhielten 4 Patienten zusätzlich zu der üblichen Therapie Cortison, und zwar 150 - 200 - 600 mg. Die stat. Behandlung dauerte 3-4 Wochen und wurde vom Hausarzt mit Vitamin B₁₂, Elektrisieren und ebenfalls mit Bewegungsübungen fortgesetzt.

Das Behandlungsergebnis über längere Zeit geht aus den folgenden zwei Übersichten hervor:

Tabelle 10: a) Operativ behandelte idiopathische Paralysen

Alter der Paralyse bei Op.	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Op. und Nachuntersuchung
1. 3 Wochen	Decortin, Vit. B ₁₂ , Faradisa- tion, dann Dekompression, Vit. B ₁₂ , BVK, Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: mittelgradige Funktion	1 1/2 J.
2. 5 Wochen	Vit. B ₁₂ , Faradisation, dann Dekompression, Vit. B ₁₂ und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: noch deutliche Schwäche	1 J.
3. 8 Wochen	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin, Faradisation, dann Dekompres- sion, Vit. B ₁₂ und BVK	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: fast vollk. intakt	3 J.
4. 7 Wochen	Vit. B ₁₂ , Faradisation, dann Dekompression, Vit. B ₁₂ und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: mittelgradige Restitution	1 1/2 J.
5. 12 Wochen	Dekompression, Vit. B ₁₂ , BVK und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	1 1/2 J.
6. 12 Wochen	Vit. B ₁₂ und Faradisation, dann Dekompression, Vit. B ₁₂ und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	1 1/2 J.
7. 16 Wochen	BVK und Faradisation, dann Dekompression, Cortison und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: noch deutliche Schwäche	1 J.
8. etwa 1 Woche	Radikaloperation und De- kompression, Decortin, Vit. B ₁₂ , Faradisation	Entl.: deutliche Besserung Nachuntersuchung: vollkommen intakt	4 W.

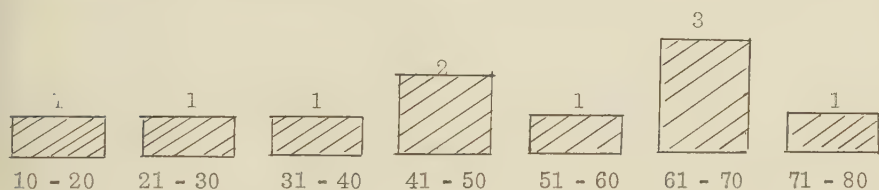
Tabelle 11:

b) Konservativ behandelte idiopathische Paralysen

Alter der Paralyse bei stat. Aufnahme	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Aufreten der Paralyse und Nachuntersuchung
1. 7 Tage	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin und Faradisierung	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	1 J.
2. 2-3 Tage	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin, Faradisierung u. Stellatum- blockade	Entl.: deutliche Besserung Nachuntersuchung: intakt	1 J.
3. 10 Tage	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin und Faradisierung	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: nur noch Mundst. paralytisch	1 J.
4. einige Tage (doppelseitig)	Vit. B ₁₂ , BVK und Faradisierung	Entl.: Li. fast intakt Re. noch Schwäche Nachuntersuchung: Li. o. B. Re. leichte Schwäche	1 J.
5. 7 Tage	Vit. B ₁₂ , Faradisierung und Butazolidin	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	2 J.
6. 1 Tag	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin, Faradisierung	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 J.

An vierter Stelle unseres Krankengutes stehen diejenigen Patienten, bei denen eine chronische Mittelohreiterung zum Teil mit Cholesteatombildung vorlag. Es sind insgesamt 10 Fälle, 7 Männer und 3 Frauen, ein Verhältnis von etwa 2 : 1. Das Durchschnittsalter beträgt 48,5 Jahre. Über die Altersverteilung der in Frage kommenden Patienten gibt Tabelle 12 Auskunft.

Tabelle 12: Altersverteilung der Patienten mit Facialisparalysen bei chron. MOE.



Bei 8 Patienten war es infolge der chronischen Eiterungen zu einer Cholesteatombildung mit einer Alteration des N. facialis gekommen, und bei 2 Kranken bestand eine chronische Mittelohreiterung, wobei eine durch otogene Meningitis kompliziert war.

Die 8 Patienten mit Cholesteatombildung wurden nach Entfernung der Cholesteatommassen, sowie die 2 Patienten, bei denen eine chronische Mittelohreiterung bestand, folgendermaßen behandelt (Tabelle 13 und 14).

Tabelle 13: a) Paralyse bei chron. Mittelohrvereiterung mit Cholesteatombildung

Alter d. Paralyse bei Op.	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Op. und Nachuntersuchung
1. 5 Wochen	Decortin, Faradisation, dann Radikalop., Vit. B ₁₂ , Decortin und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: noch paralytisch	1 J.
2. 3 Monate	Radikalop., Vit. B ₁₂ , BVK, Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	6 Wo.
3. 1 Tag	Radikalop., Vit. B ₁₂ , BVK und Faradisation	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	1 J.
4. 8 Wochen	Antrotomie, Vit. B ₁ und Faradisation	Entl.: deutliche Besserung Nachuntersuchung: nicht ersch.	4 J.
5. 11 Monate	Radikalop. und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht ersch.	5 J.
6. 8 Tage	Radikaloperation	Entl.: gebessert Nachuntersuchung: intakt	3 J.
7. 3 Tage	Radikaloperation	Entl.: intakt Nachuntersuchung: intakt	5 1/2 J.
8. 7 Tage	Radikalop., Decortin, Vit. B ₁₂ , BVK und Faradisation	Entl.: gebessert Nachuntersuchung: intakt	2 J.

Tabelle 14: b) Paralyse bei chron. Mittelohrvereiterung ohne Cholesteatombildung

Alter d. Paralyse
bei Op.

Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Op. und Nachuntersuchung
1. nicht genau zu eruierten (einige Jahre)	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: unverändert	4 J.
2. nicht genau zu eruierten	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: nicht erschienen	1 1/2 J.

Bei akuten Mittelohreiterungen kamen 5 Patienten mit einer Facialisparalyse zur Beobachtung und stationären Behandlung. In allen 5 Fällen hatte sich die Gesichtsnervenlähmung im Verlaufe der ersten Tage der Erkrankung eingestellt. Die Behandlungsart und der Erfolg gehen aus der Tabelle 15 hervor.

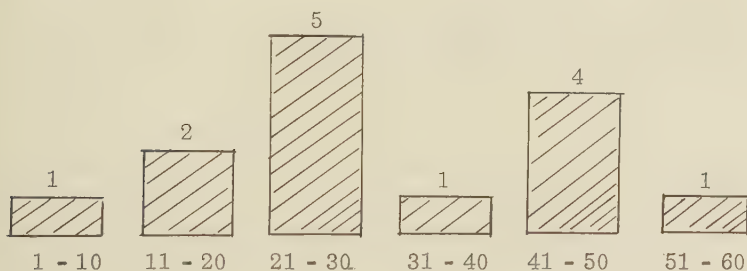
Tabelle 15:

Paralysen bei akuter Mittelohrentzündung			
Alter der Paralyse bei Beginn der Behandlung	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zwischen Behandlungsbeginn u. Nachuntersuchung
1. 9 Tage	Antrotomie	Entl.: intakt Nachuntersuchung: intakt	6 J.
2. 5 Tage	Antrotomie	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: intakt	2 J.
3. 4 Tage	Mastoidektomie, BVK und Faradisation	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	5 J.
4. 3-4 Tage	Antrotomie, BVK, Vit. B ₁ , Cortison und Faradisation	Entl.: unverändert Nachuntersuchung: intakt	2 1/2 J.
5. 4 Tage	BVK, Irgapyrin und Faradisation	Entl.: rückläufig Nachuntersuchung: intakt	6 J.

Die beiden Patienten mit einem Herpes zoster oticus wurden konservativ behandelt mit Cortison, Vitamin B₁₂ und täglicher Faradisation. Beide zeigten bei der Entlassung noch eine unveränderte Paralyse und auch bei der Nachuntersuchung nach 5 Monaten bzw. 1 1/2 Jahren waren noch keine Zeichen für eine Funktionsrückkehr des Facialis vorhanden.

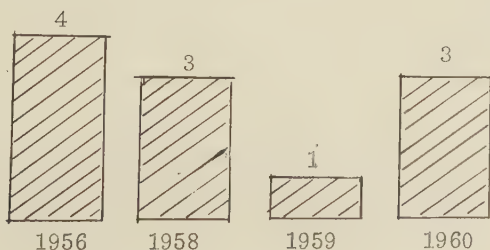
Eine besondere Stellung innerhalb unseres Krankengutes nehmen aber wohl diejenigen Facialisparalysen ein, die postoperativ bzw. jatrogen aufgetreten sind und deshalb zum Abschluß dieser Betrachtung näher behandelt werden sollen. Es sind insgesamt 14 Patienten, 8 Männer und 6 Frauen, ein Verhältnis von 4 : 3. Das Durchschnittsalter beträgt hier 29,5 Jahre. Über die Altersverteilung dieser Gruppe gibt Tabelle 16 Auskunft:

Tabelle 16: Altersverteilung der postoperativ aufgetretenen Facialisparalysen.



Allerdings sind von diesen Kranken drei auswärts operiert und zwecks weiterer Behandlung der Paralyse in die hiesige Klinik verlegt worden, so daß sich die Zahl der in unserem Krankengut aufgetretenen Paralysen auf 11 verringert (entsprechend auf die Jahre 1954-1960 verteilt, ergibt sich die folgende Tabelle):

Tabelle 17:



Unter Ausklammerung dieser drei Fälle ging der Paralyse 5 mal eine Radikalooperation voraus, 4 mal eine Ohrnachoperation, 1 mal eine Antrotomie und einmal eine Fenestration. Bei 6 Patienten war die Paralyse innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation aufgetreten, in einem Fall am 2. Tag, in einem Fall am 4. Tag, in einem am 6. Tag und bei einem weiteren am 14. Tag post operationem.

Die genaue Sichtung der Krankengeschichten ergab, daß bei 3 Fällen als Komplikation eine otogene Meningitis hinzutrat, so daß anzunehmen ist, daß durch diese Komplikation bedingt es zum Auftreten der Paralyse gekommen war. In diesen Fällen ging die Paralyse auf alleinige konservative Behandlung zurück. Bereits bei der Klinikentlassung war die Paralyse bei 2 Patienten vollkommen verschwunden und die normale Funktionstüchtigkeit zurückgekehrt. Bei dem 3. Patienten war die Paralyse bei der Entlassung unverändert und bei der Nachuntersuchung nach 3 1/2 Jahren behoben.

Unter Abzug dieser 3 Fälle verringern sich somit die postoperativ oder evtl. iatrogen bedingten Paralysen unseres Krankengutes auf 8 Patienten.

Über die Art der vorausgegangenen Operationen, die Zeitspanne, die zwischen Operation und Auftreten der Paralyse lag, sowie über Behandlungserfolg aller 14 Patienten gibt die Tabelle 18 Auskunft.

Die 8 postoperativ bzw. iatrogen bedingten Paralysen unseres Krankengutes verteilen sich auf den Zeitraum von 1954 bis 1960. In diesem Zeitraum wurden, wie aus der Tabelle 19 zu ersehen ist, insgesamt 818 Ohroperationen durchgeführt.

Bei einer Gesamtsumme von 818 Ohroperationen sind demnach 8 Paralysen aufgetreten, was einen Prozentsatz von etwa 1% ausmacht. Da aber nur bei 2 Patienten nach entsprechender Behandlung eine unveränderte Paralyse zurückgeblieben ist und bei den übrigen 6 Patienten eine deutliche Besserung zu verzeichnen war, so macht das, bezogen auf die Gesamtzahl der Ohroperationen, nur einen bleibenden Dauerschaden von 0,25% aus, ein Prozentsatz postoperativ aufgetretener bzw. iatrogen gesetzter Dauerschäden, der durchaus als günstig angesehen werden dürfte.

Vorausgeg. Op.	Zeitspanne zw. Op. u. Auftreten der Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zw. Op. u. Nachuntersuchung
1. Ohrnachoperation (Mastoid-ektomie)	innerhalb d. ersten 24 Std.	Decortin, BVK, Faradisation, anschließend Dekompression	Entl.; leichte Besserung Nachuntersuchung; Mund- ast funktionsfähig	1 1/4 J.
2. Radikal- operation	am 4. Tag post- operativ	Vit. B ₁₂ , BVK, Decortin und Faradisation	Entl.; nur noch Schwäche d. Mundastes Nachunters.; nicht ersch.	1 1/4 J.
3. Radikal- operation	innerhalb 24 Std.	Decortin und Faradisation	Entl.; gebessert Nachunters.; nicht ersch.	1 1/4 J.
4. Radikal- operation	am 14. Tag post- operativ	Vit. B ₁ u. Cortison	Entl.; intakt Nachunters.; intakt	3 1/2 J.
5. Ohrnach- operation	innerhalb 24 Std.	keine	Entl.; unverändert Nachunters.; unverändert	4 J.
6. Ohrnach- operation	am 6. Tag post- operativ	BVK	Entl.; intakt Nachunters.; intakt	2 Mo.
7. Ohrnach- operation	innerhalb 24 Std.	Faradisation	Entl.; unverändert Nachunters.; unverändert	4 1/4 J.
8. Radikaloperat. Tympanoplastik	innerhalb 24 Std.	Vit. B ₁₂ und Faradisation	Entl.; deutliche Besserung Nachunters.; nicht ersch.	1 1/2 J.
9. Fenestration	innerhalb 24 Std.	Decortin, Vit. B ₁₂ , BVK und Faradisation	Entl.; unverändert Nachunters.; geringe Bess.	2 J.
10. Anirotonomie				2 1/4 J.
11. Radikal- operation	2 Tage	Vit. B ₁ , BVK, Decortin und Faradisation	Entl.; unverändert Nachunters.; intakt	3 1/2 J.

(Fortsetzung d. Tabelle 18 umseitig)

Fortsetzung von Tabelle 18: Postoperativ aufgetretene Paralysen

Vorausgeg. Op.	Zeitspanne zw. Op. u. Auftreten der Paralyse	Therapie	Erfolg	Zeitspanne zw. Op. u. Nachuntersuchung
12. Radikaloperation (auswärts durchgeführt)	innerhalb 24 Std.	Dekompression, Vit. B ₁₂ Entl.; un- verändert Faradisierung und Facialisnaht	Nachunters.: nicht erschienen	1 1/2 J.
13. Antrotomie (auswärts durchgeführt)	direkt im Anschluß an Operation	Neutrotisierende Muskelplastik und Faradisierung (Alter der Paralyse 4 J.)	Entl.; un- verändert Nachunters.: nicht erschienen	5 1/2 J.
14. Radikaloperation (auswärts durchgeführt)	7 Tage	keine	Entl.; un- verändert Nachunters.: nicht erschienen	5 J.

Tabelle 19: Ohroperationen vom 1.1.1954 bis 31.12.1960 in der HNO-Klinik Mainz

	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	Summe
1. Antrotomie	35	39	39	32	40	47	25	257
2. Radikaloperation	35	17	43	51	26	30	34	236
3. Tympanoplastik	-	-	-	12	37	27	42	118
4. Attico-Antrotomie	2	15	19	6	5	3	5	55
5. Fenestration	4	-	4	9	9	2	-	28
6. Stapesmobilisation	-	-	-	-	2	22	12	36
7. Ossiculoplastik	1	7	18	12	17	23	10	88
Summe:	77	78	123	122	136	154	128	818

D. DISKUSSION

Die Sichtung des Krankengutes der Hals-Nasen-Ohren-Klinik Mainz aus den Jahren 1954-1960 ergibt, daß in diesem Zeitraum 102 Patienten mit peripheren Facialisparalysen stationär behandelt wurden. Dabei stehen die infolge eines Tumors aufgetretenen Lähmungen zahlenmäßig an erster Stelle; es folgen die traumatischen Paralysen. An dritter Stelle stehen die spontan über Nacht aufgetretenen Lähmungen ("a frigore"), die sog. "rheumatischen", "idiopathischen" oder "Bell'schen" Paralysen, während die Lähmungen bei chronischer Mittelohreiterung (mit und ohne Cholesteatom) als vierte Gruppe folgen. Zu einem wesentlich geringeren Teil finden sich dann noch Paralysen bei akuter Mittelohreiterung und bei Herpes zoster oticus. Die postoperativ aufgetretenen bzw. iatrogen bedingten Paralysen wurden gesondert betrachtet; sie wären rein zahlenmäßig zusammen mit den "idiopathischen" Paralysen an die dritte Stelle zu setzen.

Einteilung der Patienten nach der Genese der Paralyse

1. Tumor	36 Fälle
2. Trauma	21 Fälle
3. spontan	14 Fälle
4. chron. MOE	10 Fälle
5. akute "	5 Fälle
6. Herpes zoster oticus	2 Fälle
7. postoperativ	14 Fälle

Eine Behandlung der Facialisparalysen in der Gruppe der Tumoren war in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht möglich, da die infauste Prognose, - es handelte sich ja überwiegend um Carcinome oder sonstige bösartige Tumoren - eine solche gar nicht mehr zuließ oder aber der Nerv aus Gründen der Radikalität bei der Operation geopfert worden war.

Immerhin konnte in einigen Fällen von konservativ operierten Parotistumoren, in denen der N. facialis geschont worden war und wobei es sich um semimaligne Geschwülste (Zylindrome) gehandelt hatte, bereits bei der Entlassung aus der stationären Klinikbehandlung eine deutliche Funktionswiederkehr des vorher völlig paralytischen Nerven beobachtet werden; bei Carcinomen war eine derartige Remission niemals festzustellen.

Das Trauma als Ursache für die Entstehung der Gesichtsnervenlähmung wurde schon weiter oben eingehend erörtert. Das Verhältnis von Männern

zu Frauen (6 : 1) ist unter Berücksichtigung der Tatsache verständlich, daß es sich ja in der Hauptsache um Verkehrs- und Betriebsunfälle handelte (hauptsächlich Motorrad- bzw. Moped-Unfälle).

Therapeutisch wurden drei Behandlungsarten angewandt:

- die rein operative,
- die gemischt operativ-konservative und
- die rein konservative Behandlung.

Bei einer vierten Gruppe von Patienten wurde keinerlei Behandlung durchgeführt.

Behandlungsergebnisse:

- | | |
|---|-------------------|
| 1. Rein operativ behandelte Fälle: | unbefriedigend |
| 2. Gemischt operativ-konservative Behandlung: | mäßig |
| 3. Rein konservative Behandlung: | befriedigend |
| 4. Nicht behandelte Fälle: | absolut ungünstig |

Die "rheumatische" bzw. "idiopathische" oder "Bell'sche" Paralyse steht an dritter Stelle unseres Krankengutes. Zwei Behandlungsarten wurden durchgeführt:

1. die operative Facialis-Dekompression und
2. die rein konservative Behandlung.

Der operativen Behandlung ging immer eine intensive konservative Therapie in der üblichen Art und Weise voraus. Erst nach eingehender neurologischer Untersuchung, bei der sich herausstellte, daß durch weitere konservative Maßnahmen keine Besserung der Paralysen zu erwarten war, wurde die Operation durchgeführt.

Es darf also gesagt werden, daß der operative Eingriff indiziert war und die nach der heute allgemein gültigen Ansicht erforderlichen Kriterien zur Durchführung einer Facialis-Dekompression bei einer "rheumatischen" oder "Bell'schen" Paralyse erfüllt waren: erste Zeichen spontaner Bewegungen waren unter intensiver konservativer Behandlung innerhalb der ersten 3-4 Wochen nicht zu beobachten, und die neurologischen Untersuchungsmethoden sprachen dafür, daß unter weiterer konservativer Behandlung eine Besserung nicht zu erwarten war. Die Patienten unseres Krankengutes dürften also zu jenen 15-20 Prozent zu zählen sein, bei denen eine spontane Rückkehr der Gesichtsnervenfunktion nicht eingetreten wäre.

Insofern ist auch das in dieser Gruppe erzielte therapeutische Resultat sehr zu-

friedenstellend, sowohl bei den rein operativ als auch bei den konservativ behandelten Fällen.

Auch auf die Bedeutung der chron. Mittelohreiterung und Cholesteatombildung für die Entstehung einer Facialisparalyse wurde schon hingewiesen. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eine Cholesteatomiteiterung. Wenn auch die Anzahl unserer Fälle beträchtlich unter dem Prozentsatz liegt, den Kettel unter seinen Patienten angibt, so geht doch daraus hervor, welche Bedeutung den Cholesteatomen für die Entstehung einer Facialisparalyse zugesprochen werden muß. Die Tatsache, daß eine Facialisparalyse bei einer chronischen Mittelohrentzündung bzw. Cholesteatombildung 3-4 mal häufiger auftritt als bei einer akuten Otitis media, trifft auch für unser Krankengut annähernd zu.

Das therapeutische Resultat ist bei den Fällen mit einer Cholesteatombildung zufriedenstellend, während eigenartigerweise das Behandlungsergebnis bei der chron. Mittelohreiterung ohne Cholesteatom als ungünstig bezeichnet werden muß.

Facialisparalysen bei akuter Mittelohrentzündung stehen in unserem Krankengut an fünfter Stelle. Die heute allgemein gültige Ansicht, daß das Symptom der Facialisparalyse bei akuter Otitis media unter antibiotischen Therapiebedingungen keine Indikation zur Operation mehr darstellt, trifft auch im hiesigen Krankengut zu. Operative Maßnahmen wurden nur dann durchgeführt, wenn es zu einer Mastoiditis oder anderen ernsten Komplikationen gekommen war. Bei allen Patienten unseres Krankengutes hatte sich die Gesichtsnervenlähmung im Verlaufe der ersten Tage der Erkrankung eingestellt, muß also als die harmlose "Frühlähmung" angesprochen werden.

Die Behandlungsergebnisse sind sehr günstig: bei allen Patienten kam es nach durchgeführter Mastoidektomie oder auf die konservative Behandlung allein hin zu einer vollständigen Wiederherstellung der Gesichtsnervenfunktion.

Ein Herpes zoster oticus als Ursache der Lähmung fand sich bei zwei Patienten des Krankengutes. Gemäß der Tatsache, daß bei diesem Krankheitsbild das Ganglion geniculi nur selten oder aber garnicht betroffen und eine operative Dekompression deshalb nicht angebracht ist, wurde bei den Patienten auch nur eine rein konservative Behandlung durchgeführt. Die Prognose ist anerkanntermaßen schlecht und spiegelt sich auch in unseren beiden Fällen wider.

Eine besondere Stellung innerhalb unseres Krankengutes nehmen, wie bereits

erwähnt, diejenigen Facialisparalysen ein, die postoperativ, also iatrogen aufgetreten sind.

In der Mehrzahl der Fälle war die Paralyse innerhalb der ersten 24 Stunden entstanden. Die Therapie war nur in vereinzelten Fällen operativ, sonst durchweg konservativ in der üblichen Art und Weise. Das Behandlungsergebnis ist als durchaus zufriedenstellend zu werten.

Abschließend können wir feststellen: Die Diagnostik und Therapie der peripheren Facialislähmungen hat in den letzten Jahren ganz erhebliche Fortschritte gemacht, insbesondere durch die Einführung der Corticosteroide und der entlastenden und reparativen Operationsverfahren. Dennoch sind noch längst nicht alle Probleme der Facialislähmung völlig geklärt; insbesondere erfordert die Frage der Ätiologie der "rheumatischen" Facialislähmung ein weiteres intensives Studium.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wird an Hand der Literatur und klinischen Beobachtungen auf die Frage der Entstehungsursachen peripherer Facialisparalysen eingegangen.
2. Die Behandlung der peripheren Facialislähmungen kann entweder operativ, konservativ oder gemischt operativ-konservativ erfolgen. Das letztgenannte Verfahren verspricht die sichersten Erfolge. Während noch bis vor kurzer Zeit die Indikationsstellung, insbesondere die Festlegung des Zeitpunktes des operativen Eingreifens, der Erfahrung des einzelnen Therapeuten überlassen bleiben mußte, sind in den letzten Jahren verbindliche, allgemein anerkannte therapeutische Richtlinien festgelegt worden, die zur Zeit größtmögliche Aussicht auf einen guten Erfolg bieten.
3. Innerhalb des Krankengutes der Hals-Nasen-Ohren-Klinik Mainz aus den Jahren 1954-1960, das 102 stationär behandelte Patienten mit peripheren Facialisparalysen umfaßt, stehen die Paralysen bei Tumoren, die Paralysen im Anschluß an Trauma, die "idiopathischen" bzw. "Bell'schen" und die iatrogenen Paralysen im Vordergrund. Dagegen spielen Facialisparalysen bei akuter Otitis media und beim Herpes zoster oticus eine geringere Rolle.
4. Die Therapieerfolge werden im einzelnen mitgeteilt.

F. LITERATURVERZEICHNIS

- Agazzi, C. : Importanza delle anomalie di decorso del nervo facciale nella chirurgia dell'atresia auris congenita. Clin. Otorinolaringoiatr. 3, 111 (1951), Ref. Zbl. HNO 44, 166 (1952).
- Andrup, O. : Melkerssons Syndrom på allergisk Basis. Tidsskr.f.d. norske laegefor. 73, 9 (1953). Zit.nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Arrieta, A. : Sur un cas de paralysie faciale d'origine emotive. Rev.de laryng. 46, 599 (1925) .
- Audibert, V., Mattei, C., & Paganelli, A.: La paralysie faciale périphérique dite "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. Presse méd. 44, 1049 (1936).
- Ballance, C. & Duel, A. B. : The operative treatment of facial palsy. Arch.Oto-laryng. 15, 1 (1932).
- Beck, O. : Akute Otitis und Facialisparalyse vor Beginn der Sekretion. Mschr.Ohrenheilk. 56, 941 (1922).
- Bentley, F.H. & Schlapp, W. : Zit. nach Miehle, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialislähmung. Ärztliche Forschung 1, 21 (1959).
- Bergonzi, M. : Paralisi del facciale "ex emotione"? Riv.sper.Freniatr. 65, 157 (1941). Ref. Zbl.HNO 35, 479 (1942).
- Bertelsen, S. : Peripheral facial palsy after trauma caused by lightning. Nord.Med. 60, 1602 (1958). Ref.Zbl.HNO 64, 301 (1959).
- Blunt, M. J. : The blood supply of the facial nervs. J.of Anat. 88, 520 (1954). Ref.Zbl.HNO 52, 60 (1955).
- Bogdasarian, R. M. : Neurinoma of the facial nervs. Arch.Otolaryng. 40, 291 (1944).
- Bondy, G. : Zur Behandlung der chronischen Eiterung der oberen Mittelohrräume. Mschr.Ohrenheilk.61, 459 (1927).
- Botman, J. W. M. & Jongkees, L. B. W. : Endotemporal branching of the facial nerve. Acta oto-laryng. 45, 111 (1955).
- Botman, J. W. M. & Jongkees, L. B. W. : The result of intratemporal treatment of facial palsy. Pract.Oto-rhino-laryng. 17, 80 (1945).
- Bradley, W. H. & Maxwell, J. H. : Neoplasma of the middle ear and mastoid. Report of fifty-four cases. Laryngoscope 64, 533 (1954).
- Browder : Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.

- Buch, H. : Et tilfaelde af Melkersson's Syndrom. Ugesk.f.laeger 105, 1161 (1943). Zit.nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Burger, H. : Zit.nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. Mschr.Ohrenheilk. 89, 242 (1955).
- Campbell, E. D. R. : The assessment and treatment of facial palsy. Brit.J. Phys.Med., N. S. 17, 215 (1954). Ref. Zbl.HNO 53, 70 (1955).
- Causey, G. & Stratmann, C. J. : Zit. nach Miehlke, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialislähmung. Ärztliche Forschung 1, 21 (1959).
- Cawthorne, T. : Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Cawthorne, T. & Haynes, D. R. : Brit. M. J. 2, 1197 (1956).
- Clerc, P. & Batisse, R. : Abord des organes intra-pétreux par voie endocranienne. Ann.d'oto-laryng. 71, 20 (1954). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Clerici, E. : Nuovi orientamenti nella terapia della paralisi "a frigore" del facciale. Arch.ital.otol. 65, 425 (1954). Ref. Zbl. HNO 51, 323 (1954/55).
- Coassolo, M. : Un fenomeno di shock a carico del facciale. Minerva Otorinolaringol. 3, 79 (1953). Ref. Zbl. HNO 48, 256 (1953/54).
- Coleman, C. C. : Surgical treatment of facial spasm. Ann. Surg. 105, 647 (1937).
- Collier, J., Spillane, J. D. & Bauwens, Ph. : The treatment of facial paralysis. Proc. Roy. Soc. Med. 43, 746 (1950). Ref. Zbl. HNO 47, 241 (1953).
- Courville : Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Decroix, G. & Libersa, C. : Considérations anatomo-cliniques sur des modifications de la caisse de tympan et le trajet anormal du nerf facial qui pénètre dans le rocher par l'hiatus de Fallope. Rev.de Laryng. 72, 446 (1951). Ref. Zbl. HNO 44, 258 (1952).
- Denny-Brown, D. & Brenner, C. : Zit. nach Miehlke, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialislähmung. Ärztliche Forschung 1, 21 (1959).
- Döring : Das Melkersson-Rosenthal-Syndrom. Hautarzt 1, 279 (1950).

- Dott, N. M. : Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959: Repair of the facial nerve in traumatic facial palsies. Intracranial nervegrafting according to the method of Norman M. Dott. Arch. Otolaryng. 67, 65 (1958).
- Dott, N. M. : Discussion. Arch. Neurol. & Psychiat. 74, 454 (1955).
- Due, P. N. : Et tilfaelde af melkersson's syndrom. Ugesk. f. laeger. 111, 884 (1949). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Duel, A. B., Bunnell, S. & Campbell, E. : Zit. nach Miehke, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialislähmung. Ärztliche Forschung 1, 21 (1959).
- Edwards, C. H. & Paterson, J. H. : A review of the symptoms and signs of acoustic neurofibromata. Brain 74, 144 (1951). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Ehni, G. & Woltman, H. W. : Hemifacial spasm. Review of one hundred and six cases. Arch. Neurol. & Psychiat. 53, 205 (1945).
- Eigler, G. : Ein traumatisch entstandenes Neurofibrom des Facialis. Zschr. f. Laryng., Rhin., Otol. 28, 161 (1949).
- Fehre, W. : Beitrag zur Kasuistik der primären und sekundären Tumoren des Schläfenbeins. Zschr. HNO. 45, 442 (1940).
- Forschner, L. : Hämatotympanum und Spätparalyse des Facialis nach Sturz. Mschr. Ohrenheilk. 59, 864 (1925).
- Fremel, F. : Posttraumatische Facialislähmung. Mschr. Ohrenheilk. 57, 248 (1923).
- Fremel : Zur Pathologie der otogenen Gesichtslähmung. Mschr. Ohrenheilk. 65, 950 (1931).
- Frey, H. : Zit. nach Strauß, W. : Akut aufgetretene beiderseitige Facialislähmung mit geringer Affektion des Vestibularis. Mschr. Ohrenheilk. 70, 495 (1936).
- Fujita : Zit. nach Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, Bd. III, 17. Aufl. (1950).
- Garcin, R. : Paralyse du nerf faciale. Pathologie. Arquivos de neuro-psiquiatria 12, 313 (1954). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Graf, K. : Neurinom des nervus facialis. Pract. Oto-rhino-laryng. 16, 374 (1954).
- Greifenstein, A. : Zur Kenntnis der isolierten Facialisneurinome. Arch. Ohrenheilk. 142, 50 (1937).

- Greiner, G. F. : Die aktuelle Behandlung der "rheumatischen" Facialis-
lähmung nebst ihren Folgen. *Ärztliche Wschr.* 11,
702 (1956).
- Grossmann, B. & Leidler, R. : Drei Tumoren des Ohres. *Vereinsberichte (Österreich. otol. Ges.)*, Dezember 1932, S.353.
- Grove, W. E. : Skull fractures involving the ear. A clinical study of
211 cases. *Laryngoscope* 49, 678 und 833 (1939).
- Gstaltner, H. : Die idiopathische Facialisparalyse und ihre Lokalbehand-
lung mit zwei Cortison-Derivaten. *Mschr. Ohrenheilk.*
(Wien) 1, 9 (1960).
- Günther, H. & Meinertz, F. : Das Melkersson-Rosenthalsche Syndrom. *Nervenarzt*
23, 22 (1952).
- Guild, St. R. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmun-
gen. *Mschr. Ohrenheilk.* 89, 242 (1955).
- Guldborg-Möller, J., Olsen, S. & Kettel, K. : Histopathology of the facial nerve in herpes zoster
oticus. *Arch. Otolaryng.* 69, 266 (1959).
- Guttman, M. R. & Simon, M. U. : Neurofibrosarcoma of the facial nerve involving the
tympanomastoid. *Arch. Otolaryng.* 54, 162 (1951).
- Haymann, B. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialisläh-
mungen. *Mschr. Ohrenheilk.* 89, 242 (1955).
- Haynes, D. R. : The relations of the facial nerve in the temporal bone.
Ann. Roy. Coll. Surg. 16, 175 (1955). Ref. Zbl. HNO
54, 90 (1955/56).
- Head, H. & Campbell, A. W. : The pathology of herpes zoster and its bearing of sen-
sory localisation. *Brain* 23, 353 (1900). Zit. nach
Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Hilger, J. A. : The nature of Bell's palsy. *Laryngoscope* 59, 228
(1949).
- Hunt, J. R. : On herpetic inflammations of the geniculate ganglion.
A new syndrome and its complications. *J. Nerv. &
Ment. Dis.* 34, 73 (1907). Zit. nach Kettel, K. : *Peri-
pheral Facial Palsy*, 1959.
- Jefferson, G. & Smalley, A. A. : Facial palsy produced by intratemporal epidermoids.
J. Laryng. & Otol. 53, 417 (1938).
- Jepsen, O. : A case of lingual herpes zoster with homolateral facial
paralyses. *Acta oto-laryng.* 39, 172 (1951).
- Jessen, H. : Om Hemispasmus facialis og dens Behandling. *Ugesk.
f. laeger* 102, 1081 (1940). Zit. nach Kettel, K. : *Peri-
pheral Facial Palsy*, 1959.

- Jongkees, L. B. W. : Treatment of Bell's Palsy. *Neurology* 7, 697 (1957).
- Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Kettel, K. : Neurinoma of the facial nerve. *Arch. Otolaryng.* 44, 253 (1946).
- Kettel, K. : Intratemporal sarcoma of the facial nerve. *Arch. Otolaryng.* 52, 778 (1950).
- Kime, C. E. : Bell's palsy: a new syndrome associated with treatment by nicotinic acid. A guide to adequate medical therapy. *Arch. of Otol.* 68, 28 (1958). Ref. Zbl. HNO 62, 196 (1958/59).
- Korkis, F. B. : Bell's palsy. *Medical Press* 6182, 401 (1957). Ref. Zbl. HNO 60, 290 (1958).
- Kovtunovich, G. P. & Muhha, V. G. : Total removal of the parotid gland, preserving the facial nerve in its integrity. *Vest. Chir. (Mosk.)* 81, Nr. 12, 3 (1958). Ref. Zbl. HNO 63, 301 (1959).
- Lang, H. : Beobachtungsergebnisse innerhalb von 8 Jahren bei 2019 Schädeltraumen mit 222 Schädelgrundbrüchen. *Beitr. z. klin. Chir.* 172, 101 (1941).
- Lathrop, F. D. : The treatment of facial paralysis. *Lahey Clin. Bull.* 3, 20 (1942). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Lind, G. : Om komplikationer efter difteri-vaccination. *Ugesk. f. læger.* 107, 419 (1945). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Loeliger, H. Th. : Über Facialisneurinome. *Acta oto-laryng.* 35, 543 (1947).
- Love, J. G. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. *Mschr. Ohrenheilk.* 89, 242 (1955).
- Lüscher, E. : Syndrom von Melkersson Rosenthal. *Schweiz. med. Wschr.* 79, 1 (1949).
- Lund, R. : Die Facialisparalyse bei den suppurativen Mittelohrleiden mit besonderem Hinblick auf ihre Verbindung mit den labyrinthären Komplikationen und ihre Bedeutung als Operationsindikation. Die postoperative Facialisparalyse. *Zschr. HNO* 23, 296 (1929).
- Maduro, R. : Un cas de zona facio-cochléo-vestibulaire. *Ann. d'oto-laryng.* 68, 745 (1951). Ref. Zbl. HNO 46, 68 (1952/53).
- Manasse, P. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. *Mschr. Ohrenheilk.* 89, 242 (1955).

- Maxwell, J. H. : Extra-temporal repair of the facial nerve. Case reports. Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 60, 1114 (1951). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Maxwell, J. H. & Magielski, J. E. : The Management of facial paralysis associated with fractures of the temporal bone. Laryngoscope 66, 599 (1956).
- Mayer, J. : Zur Genese und Prognose der otogenen Facialisparalysen. Wien. med. Wschr. 102, 302 (1952).
- Melkersson, E. : Ett fall av recidiverande facialis pares i samband med angioneurotiskt ödem. Hygiea 90, 737 (1928). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Mercier, J. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. Mschr. Ohrenheilk. 89, 242 (1955).
- Meyer-Rohn, J. : Facialisparalyse nach Zoster. Zschr. Haut- u. Geschl.-Krkh. 15, 7 (1953).
- Miehlke, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialisparalyse. Ärztliche Forschung 1, 21 (1959).
- Miller, R. H. & Uihlein, A. : Intermittent facial palsy, diagnosis and treatment. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 27, 19 (1952). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Monier-Vinard & Puech, P. : Nephrite chronique et paralysie faciale. Bull. et mém. Soc. méd. d. h.ôp. de Paris 46, 977 (1930). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. Mschr. Ohrenheilk. 89, 242 (1955).
- Neu, G. B. & Kirsch, W. A. : Permanent enlargement of the lips and face. J. A. M. A. 100, 1230 (1933). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Ohnisi, Y. : Ein Fall von Facialisneurinom mit Facialislähmung. Otologia (Tokyo) 10, 420 (1937). Ref. Zbl. HNO 28, 669 (1937).
- O'Keefe, J. J. : Neurinoma of the facial nerve in the parotid gland. Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 58, 320 (1949). Ref. Zbl. HNO 39, 343 (1949).
- Olivecrona, H. : Analysis of results of complete and partial removal of acoustic neuromas. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 13, 271 (1950). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.

- Olivier, G., Aboulker, Les différents types de nerf facial intraparotidien.
P. & Eyries, C. : C.r. Assoc. Ant. 82, 859 (1954). Ref. Zbl. HNO 53, 148 (1955).
- Ottesen, E. & Allergic or pseudo-allergic neuritis. Report on the
Dalsgaard-Nielsen, T. : tenth congress von Scandinavian Neurologists in Helsinki, Finnland, in Acta psychiat. et neurol. Suppl. 59, 159 (1948). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Pennybacker, J. : Cholesteatoma of the petrous bone. Brit. J. Surg. 32, 75 (1944/45).
- Pennybacker, J. B. & Results in 130 cases of acoustic neurinoma. Journal
Cairns, H. : of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 13, 272 (1950). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Persky, A. H. : Facial palsy of otitic origin. Arch. Otolaryng. 27, 395 (1938).
- Pierard, J. & Le syndrome de Melkersson-Rosenthal. Arch. Belges
Mage, J. : de Dermatologie et de Syphiligraphie. 10, 1 (1954). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Pinho, E. : Atypische schlaffe periphere direkte Facialislähmung durch Zahnherdinfektion. Rev. brasil. Otol. etc. 15, 84 (1947). Ref. Zbl. HNO 43, 108 (1951/52).
- Pöhlmann, L. : Facialisparalysen. Mschr. Ohrenheilk. 71, 1068 (1937).
- Poll, J. L. & The early diagnosis and treatment of acoustic nerve
Pava, A. A. : tumors. Charles C. Thomas. Springfield. 1957. Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Pollak, E. : Affektionen im Gebiet des Trigemini und Facialis. Handbuch der Neurologie des Ohres. II: Teil I, 1 (1928).
- Pou Jack, W. : Neurinoma (schwannoma) of the facial nerve. Arch. Otolaryng. 69, 48 (1959).
- Rainer, V. : Un cas de neurinome du nerf facial. Ann. d'Otolaryng. 71, 770 (1954). Ref. Zbl. HNO 52, 351 (1955).
- Ramadier, J. A. & Traumatismes de l'oreille. Paris, Masson et Cie, 1937. Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Caussé, R. :
- Rauber-Kopsch : Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. III, 17. Aufl., 225 (1950).

- Roberts, G. J. : Neurinoma of the facial nerve, in the middle ear and mastoid. Arch. Otolaryng. 37, 62 (1943).
- Roger, J. : Paralyse unilatérale du facial, du voile et du pharynx d'origine dentaire. Rev. d'Otol. etc. 25, 505 (1953). Ref. Zbl. HNO 51, 189 (1954/55).
- Rosenthal, C. : Klinisch-erbbiologischer Beitrag zur Konstitutionspathologie. Gemeinsames Auftreten von (rezidivierender familiärer) Facialislähmung, angioneurotischem Gesichtsoedem und Lingua plicata in Arthritismus-Familien. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 131, 475 (1931).
- Rosenwasser, H. : Carotid body tumor of the middle ear and mastoid. Arch. Otolaryng. 41, 64 (1945).
- Ruttin, E. : Zur Entstehung der Meningitis nach Labyrinthitis mit Funktionsresten und Facialisparese. Mschr. Ohrenheilk. 56, 137 (1922).
- Ruttin, E. : Sturzverletzung mit Facialisparese links. Hämatotympanum und später Facialisparese re. Mschr. Ohrenheilk. 59, 358 (1925).
- Ruttin, E. : Zur Klinik der Schläfenbeinbrüche. Mschr. Ohrenheilk. 71, 179 (1937).
- Schmidt, C. : Neurinom des N. facialis. Schweiz. med. Wschr. 12, 190 (1931).
- Schroeder, R. : Neurinom n. facialis. Hospitalstid. 72, 773 (1929). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Schulthess, G. V. & Dubs, R. : Zur Frage der Nervendekompression bei posttraumatischen Facialislähmungen. Pract. Oto-rhino-laryng. 19, 169 (1957).
- Schwartz : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. Mschr. Ohrenheilk. 89, 242 (1955).
- Seliger, H. : Cortison bei der peripheren Facialislähmung. Schweiz. med. Wschr. 84, 1277 (1954).
- Siebenmann : Zit. nach Grove, W. E. : Skull fractures involving the ear. A clinical study of 211 cases. Laryngoscope 49, 678 und 833 (1939).
- Sitbon, J. & Zermati, M. : Zona auriculaire et paralysie faciale. Rev. d'Otol. etc. 25, 247 (1953). Ref. Zbl. HNO 50, 186 (1954).
- Skoog, T. : Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.
- Spurling, R. G. : The use of tantalum wire and foil in the repair of peripheral nerves. S. Clin. North America 23, 1941 (1943). Zit. nach Kettel, K. : Peripheral Facial Palsy, 1959.

- Stoy, P. J. & Gregg, G. : Zit. nach Miehlike, A. : Ein Beitrag zur sog. "rheumatischen" Facialislähmung. *Ärztliche Forschung* 1, 21 (1959).
- Sullivan, J. A. & Smith, J. B. : The otological concept of Bell's palsy and its treatment. *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.* 59, 1148 (1950). *Ref. Zbl. HNO* 45, 179 (1952).
- Sunderland, S. & Cossar, D. F. : The structure of the facial nerve. *Anat. Rec.* 116, 147 (1953). *Ref. Zbl. HNO* 49, 297 (1954).
- Thomsen, K. A. : Overlaebeplastik og corticotropin ved Melkersson's syndrom. *Nord.med.* 49, 718 (1953). Zit. nach Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Touraine, R. L. : Le Syndrome de Melkersson-Rosenthal. *Ann. de dermatologie et syph.* 81, 409 (1954). Zit. nach Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Tremble, E. & Penfield, W. : Surgical exposure of the facial canal with removal of a tumor of the greater superficial petrosal nerve. *Arch. Otolaryng.* 23, 573 (1936).
- Turner, J. W. A. : Facial palsy in closed head injuries. *Lancet* 246, 756 (1944). Zit. nach Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Usinevici, A. & Craciun, C. : Über odontogene Facialislähmung. *Stomatologia* 3, 170 (1956). *Ref. Zbl. HNO* 57, 216 (1957).
- Voss : Zit. nach Grove, W. E. : Skull fractures involving the ear. A clinical study of 211 cases. *Laryngoscope* 49, 678 und 833 (1939).
- Vraa-Jensen, G. F. : The motor nucleus of the facial nerve. Dissertation Copenhagen 1942. Zit. nach Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Wade, J. S. H. : Neurinoma of the facial nerve simulating a parotid tumor. *Brit. J. Surg.* 39, 86 (1951).
- Wartenberg, R. : Hemifacial spasm: a clinical and pathophysiological study. New York. Oxford University Press. 1952. Zit. nach Kettel, K. : *Peripheral Facial Palsy*, 1959.
- Wild, Ch. & Klotz, C. : Zit. nach Neuberger, F. : Die otogenen Facialislähmungen. *Mschr. Ohrenheilk.* 89, 242 (1955).
- Williams, H. L., Lambert, E. H. & Woltman, H. W. : The problem of synkinesis and contracture in cases of hemifacial spasm and Bell's palsy. *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.* 61, 850 (1952).

- Williams, H. L. & Pastore, P. N. : Neurofibroma of the facial nerve in the facial canal: destruction of the labyrinth and mastoid process. Arch. Otolaryng. 29, 977 (1939).
- Winternitz, P. : Gibt es eine rheumatische Facialislähmung? Schweiz.med. Wschr. 77, 291 (1947).
- Zanotti, G. : Zona auricolare con paralisi del facciale. Arch.ital. Otol. 67, 305 (1956). Ref. Zbl. HNO 56, 282 (1956/57).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv. Doz.

Dr. J. Matzker für die Übernahme des Referates und ganz besonders für die mir stets erwiesene freundliche Unterstützung bei der Arbeit, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. H. Leicher für die Vergebung des Themas und Übernahme des Korreferates.

Herrn Dekan Professor Dr. K. Lang sage ich meinen verbindlichsten Dank für die Annahme der Arbeit.

LEBENS LAUF

Ich, Morteza Barazandeh Nejad, wurde als Sohn des Herrn Djalal und seiner Ehefrau Fateme, geborene Irawanian, am 20.5.1930 in Täbriz/Iran geboren.

Wegen des Todes meines Vaters und damit verbundener finanzieller Schwierigkeiten konnte ich erst mit dem 9. Lebensjahr in Teheran die Volksschule besuchen.

1939 - 1945	6-jährige Volksschule
1945 - 1948	1. Zyklus der Oberrealschule, der aus 3 Klassen besteht.
1948 - 1950	2. Zyklus der Oberrealschule, der aus 2 Klassen besteht.
1950 - 1951	6. Klasse der Oberrealschule für den naturwissenschaftlichen Zweig.

Anfang Dezember 1951 kam ich nach Deutschland, um mein Studium fortzusetzen. Am 17.12.1951 immatrikulierte ich mich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz und nahm gleich ein Urlaubssemester, da das reguläre Semester längst begonnen hatte. Nach 5 Semestern habe ich das Physikum am 10.11.1954 mit dem Gesamturteil gut, und nach weiteren 6 klinischen Semestern das Staatsexamen am 21.3.1958 ebenso mit der Gesamtnote gut absolviert.

Vom 8.4.1958 bis 1.7.1958 war ich als Medizinalassistent in der hiesigen Hautklinik tätig.

Nach 3-monatiger Unterbrechung zwecks Heimatbesuch habe ich meine Tätigkeit als Medizinalassistent wie folgt fortgesetzt:

Vom 15.10.1958 - 15. 1.1959	Kinderklinik Mainz
" 16. 1.1959 - 31. 8.1959	Innere Abt. d. Vincenz-Hospitals in Mainz
" 1. 9.1959 - 31.12.1959	Chirurgische Abt. d. Vincenz-Hospitals in Mainz
" 1. 1.1960 - 30. 4.1960	Gynäk.-geburtshilfl. Abt. d. Vincenz-Hospitals in Mainz

Seit Mai 1960 bin ich zum Teil als Praxisvertreter tätig.

